

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N° 361

LES EPILEPSIES SOMATO-SENSITIVES

Etude clinique et physiopathologique

(A propos de 127 observations)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Septembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

François MAUGUIERE

né le 26 Décembre 1947

à NEVERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553602_0013

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1976 - N° 361

LES EPILEPSIES SOMATO-SENSITIVES

Etude clinique et physiopathologique

(A propos de 127 observations)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Septembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

François MAUGUIERE

né le 26 Décembre 1947

à NEVERS

UNIVERSITY OF LEIDEN
- 1700 -
U. S. N. 1700

1700

LES ÉPIQUES COMATO-RENAISSANCE
Épique rénaiss. et comato-renaiss.
(A propos de 1700)



1700

à l'Université de Leiden
et sous le patronage de la
bibliothèque de la Faculté de Médecine

1700

FRANÇOIS MARQUET
en la Bibliothèque
1700

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

Président : Monsieur le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ

Deuxième Vice-Président : Monsieur P. PONCET, Maître-assistant

Troisième Vice-Président : Monsieur H. BONNET, Etudiant

Secrétaire Général de l'Université : Monsieur J. RAMBAUD, administrateur civil.

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.) :

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL : Mr le Professeur C. GIROD

U.E.R. de Médecine LYON-NORD : Mr le Professeur J.P. GARIN

U.E.R. de Médecine SUD-UEST : Mr le Professeur J.M. ROBERT

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur L. ODDOUX

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr le Professeur J.C. CZYBA

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur H. BUCHWALTER

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur R. UZAN

U.E.R. de Chimie et Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur J. BRUN

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maître de Conférences

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur A. SARAZIN

U.E.R. de Mécanique : Mr le Professeur J. MATHIEU

Observatoire de Lyon : Mr le Professeur J.H. BIGAY

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur J. COURJON

Assesseurs

- Monsieur le Professeur A. GARDE
- Monsieur le Professeur B. SCHOTT
- Monsieur le Professeur M. DEVIC
- Monsieur le Professeur Agrégé G. AIMARD
- Monsieur le Professeur Agrégé M. TRILLET

A MES PARENTS

A MES GRAND-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS EN PARTICULIER

A FRANCE ALEXANDER ET A SON PERE PETER PERCY ALEXANDER

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COURJON

Il nous fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

C'est dans son service que nous avons passé notre premier semestre d'internat. Depuis lors il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et de diriger notre activité ; nous lui en sommes très reconnaissant.

Une constante curiosité intellectuelle, et une grande rigueur dans le raisonnement lui permettent d'être toujours prêt à remettre en doute et à critiquer ses vastes connaissances ; il sait communiquer cet enthousiasme de chercheur à tous ses collaborateurs. Nous avons tenté de suivre son exemple en réalisant le travail qu'il nous a confié, nous espérons ne pas le décevoir.

Nous admirons la grande disponibilité dont il fait preuve à l'égard de ses malades et de tous ceux qui le cotoient. Nous le remercions de nous avoir toujours reçu avec gentillesse, et d'avoir su, avec réserve et sincérité, répondre à notre demande, lorsque nous venions chercher auprès de lui quelque encouragement. Il nous manifeste sa confiance en nous accueillant dans son service ; c'est pour nous une joie et un honneur que d'avoir encore à travailler à ses côtés.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GARDE

Au cours d'une année passée à ses côtés, en tant qu'étudiant puis en tant qu'interne nous avons pu admirer la finesse de son diagnostic, la clarté de sa pensée et l'honnêteté avec laquelle il soigne ses malades. Jamais nous ne l'avons vu négliger un signe clinique objectif qui ne satisfaisait pas à la logique de son raisonnement, ou douter, au nom d'une quelconque théorie, de l'efficacité d'une thérapeutique, dont le malade se déclarait satisfait. Nous avons un profond respect pour cette attitude pragmatique et pleine de modestie. Comme tous ceux qui ont eu la chance de profiter de son enseignement nous lui sommes reconnaissant de tout ce qu'il a fait pour nous apprendre notre métier de médecin.

A notre égard il fut toujours compréhensif et chaleureux ; nous tenons à lui témoigner notre fidèle attachement.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail et nous sommes fiers de l'honneur qu'il nous fait en nous prenant parmi ses collaborateurs.

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. SCHOTT

Nous sommes resté très attaché au souvenir du semestre d'internat que nous avons passé à ses côtés. La Neurologie est pour lui fête de l'esprit, il sait tout le plaisir que nous avons pris à suivre le cheminement de son raisonnement.

C'est avec beaucoup de nuances et de réserves qu'il formule une pensée qui est toujours fondée sur des connaissances étendues et variées.

A son contact nous avons senti combien le savoir médical n'était pas un système clos fait uniquement de lois, de règles, et de principes immuables ; nous ne saurions trop le remercier de cet enseignement.

La tolérance dont il fait preuve à l'égard de tous, et l'intérêt qu'il porte à chacun de ses collaborateurs font de lui un maître aimé et respecté.

Nous sommes fier qu'il ait accepté de juger notre travail et tenons à lui exprimer notre reconnaissance et notre sincère dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEVIC

Nous venons de passer dans son service un dernier semestre d'internat au cours duquel nous avons pu apprécier l'étendue de son savoir neurologique et le dévouement qu'il porte à ses malades.

Nous avons admiré son attitude médicale motivée par un constant souci d'efficacité thérapeutique.

Il sait permettre à tous ceux qui l'entourent de s'exprimer librement dans leur travail, et entretient avec ses collaborateurs des relations courtoises et amicales.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger notre thèse, et tenons à l'assurer de notre respectueuse et reconnaissante gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. AIMARD

Nous avons été heureux, au cours de notre dernier semestre d'internat de profiter de son enseignement clair et précis. Nous avons admiré l'intérêt qu'il porte à la formation de tous ceux qui ont la chance de travailler à ses côtés.

Nous le remercions de nous avoir accueilli dès notre première année d'internat au sein du groupe de recherches bibliographiques qu'il anime.

Il a su jeter un autre regard sur la Neurologie, en centrant son intérêt sur l'analyse statistique de l'activité du service où il travaille, ceci lui permet d'être toujours à même de poser une indication thérapeutique, ou de demander un examen complémentaire en s'appuyant non seulement sur son expérience mais aussi sur des données objectives et chiffrées. C'est dans le même esprit que nous avons tenté de réaliser ce travail, ses critiques seront pour nous enrichissantes.

Nous tenons à l'assurer de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE M. TRILLET

Au cours d'un semestre d'internat nous avons apprécié la manière rationnelle avec laquelle il sait analyser un cas clinique, et le caractère rigoureux de son examen. L'enseignement qu'il dispense au lit du malade nous a été très profitable.

Il nous a toujours très agréablement reçu lorsque nous avons eu à lui demander conseil.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger notre thèse et tenons à l'assurer de toute notre gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Suppléance d'Internat

Monsieur le Professeur J. BRUN

Monsieur le Professeur M. PERRIN—FAYOLLE

Internat

Monsieur le Professeur J. COURJON

Monsieur le Professeur Agrégé J. DUQUESNEL

Monsieur le Professeur Agrégé M. BOCHU

Monsieur le Professeur F. TOLOT

Monsieur le Professeur J. GUYOTAT

Monsieur le Professeur P.F. GIRARD

Monsieur le Professeur B. SCHOTT

Monsieur le Professeur Agrégé M. TRILLET

Monsieur le Professeur E. LEJEUNE

Monsieur le Professeur Agrégé M. BOUVIER

Monsieur le Professeur A. GARDE

Monsieur le Professeur M. DEVIC

Monsieur le Professeur Agrégé G. AIMARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ M. JEANNEROD

Il a su réunir autour de lui une équipe de jeunes chercheurs et nous a permis de participer à l'activité de l'unité de recherches qu'il dirige. Il sait que, malgré notre vocation de clinicien, nous avons une grande attirance pour la recherche ; pour avoir été clinicien lui-même avant d'être chercheur, il sait accepter une telle dualité d'intérêts ; nous lui en sommes reconnaissant.

A CHRISTINE BALEYDIER

A CATHERINE ET GEORGES FISCHER ET A LEUR FILS VINCENT

A TOUS MES AMIS DE L'INTERNAT

A Madame TERRIER

A Mademoiselle GORREE

A Mademoiselle PETIT HUGENIN

et aux équipes d'infirmières de la salle BERIEL et des Unités 102 et 302.

Nous remercions Messieurs les Professeurs

J. LECUIRE

L. MANSUY

P.F. GIRARD

G.E. ALLEGRE

M. DEVIC

A. GARDE

de nous avoir autorisé à consulter les dossiers des malades hospitalisés
dans leurs services.

Nous remercions Monsieur BIRON, analyste-programmeur du Service Informatique des Hospices Civils de Lyon, de nous avoir aidé, avec beaucoup d'énergie, à réaliser ce travail. C'est pour nous un plaisir que d'avoir encore à collaborer avec lui.

Nous remercions

Mademoiselle Martine OLIVIER

Mademoiselle Martine MATILLON

Monsieur Séverin BELLO

de l'aide qu'ils ont apportée à la réalisation de ce travail.

S O M M A I R E



PREMIERE PARTIE : INTEGRATION CORTICALE DES INFORMATIONS SOMESTHESIQUES	3
Chapitre I : INTRODUCTION	5
Chapitre II : NATURE ET CARACTERISTIQUES DES INFORMATIONS SOMESTHESIQUES ELEMENTAIRES TRANSMISES AUX AIRES CORTICALES DE RECEPTION	9
Chapitre III : ETUDE ANATOMIQUE DES AIRES CORTICALES SOMESTHESIQUES	17
Chapitre IV : PHYSIOLOGIE DES AIRES CORTICALES SOMESTHESIQUES .	35
Chapitre V : UN MOYEN D'ETUDE DE L'INTEGRATION SOMESTHESIQUE CORTICALE CHEZ L'HOMME : LES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES CORTICAUX	59
DEUXIEME PARTIE : ETUDE CLINIQUE DE 127 OBSERVATIONS D'EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE	67
Chapitre I : MATERIEL ET METHODES	69
Chapitre II : ASPECTS CLINIQUES DE L'EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE .	77
Chapitre III : DONNEES DE L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE	111
Chapitre IV : LOCALISATION DES LESIONS	129
Chapitre V : ETIOLOGIES DES EPILEPSIES SOMATO-SENSITIVES	137
Chapitre VI : LES PROBLEMES DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	173

TROISIEME PARTIE : PHYSIOPATHOLOGIE DES CRISES EPILEPTIQUES SOMATO- SENSITIVES	195
Chapitre I : NAISSANCE ET PROPAGATION DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE CRITIQUE D'ORIGINE CORTICALE	.197
Chapitre II : ETUDE DES SYMPTOMES SOMATO-SENSITIFS CRITIQUES EN FONCTION DU SIEGE DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE . . .	.205
Chapitre III : L'EXTENSION CORTICALE DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE AU COURS DES CRISES SOMATO-SENSITIVES	.213
CONCLUSIONS	.219
LISTES DES FIGURES ET DES HISTOGRAMMES	223
	225
BIBLIOGRAPHIE	227

PREMIERE PARTIE



INTEGRATION CORTICALE DES INFORMATIONS SOMESTHESIQUES

(ETUDE ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE)

CHAPITRE I



INTRODUCTION

Les régions du cortex cérébral qui assurent la réception et l'intégration des informations somesthésiques sont aujourd'hui bien connues. L'organisation anatomique et fonctionnelle des aires somesthésiques corticales ne diffère de celle des autres aires sensorielles, que par la présence de connexions synaptiques, à tous les niveaux du "traitement" de l'information, entre les neurones récepteurs ou intégrateurs des messages somesthésiques et ceux responsables de l'initiation et de la commande du mouvement volontaire. Hormis cette participation particulière à la programmation de la motricité, les aires corticales somesthésiques peuvent, comme les autres aires sensorielles, être classées selon une hiérarchie fonctionnelle fondée sur la nature des informations traitées et intégrées par les neurones corticaux. Ainsi peuvent être définies deux types d'aires somesthésiques :

- les aires somesthésiques de "réception" composées de neurones dont l'activité est liée par le biais d'une somatotopie et d'une spécialisation fonctionnelle rigides à celle des neurones afférents du système lemniscal.
- les aires somesthésiques d'intégration, où les neurones réagissent à des stimulations provenant :
 - soit des aires de "réception"
 - soit d'autres aires corticales essentiellement localisées dans le lobe frontal
 - soit enfin, de noyaux thalamiques autres que le noyau ventro-latéral postérieur.

L'information somesthésique parvenant aux aires d'intégration a déjà été codée au niveau thalamique ou cortical. Ainsi les neurones d'intégration répondent à une convergence d'influx, et la nature comme l'intensité de leur réponse est fonction de la répartition spatio-temporelle (patterning) des influx afférents. Cette convergence de l'information va de pair avec une "dilution" progressive du lien somatotopique étroit, qui unit les neurones des aires

réceptrices aux champs récepteurs périphériques, et avec l'intégration du message somesthésique dans un programme gestuel ou dans une analyse gnosique.

- Les fonctions praxiques et gnosiques présupposent la convergence uni ou plurimodale des diverses informations sensorielles ; à ce titre les aires de convergence plurisensorielle frontales et temporales postérieures peuvent être considérées comme le niveau le plus élevé de l'intégration corticale de la somesthésie.

La nature élémentaire des informations parvenant aux aires somesthésiques de réception, et la corrélation spatio-temporelle étroite qui unit l'activité des neurones périphériques à celle des neurones corticaux font que la cartographie somatotopique et fonctionnelle des aires somesthésiques de réception fut établie dès l'introduction en neurophysiologie de la méthode des potentiels évoqués (MARSHALL et al 1937, ADRIAN 1941, WOOLSEY 1947). Parallèlement, la stimulation du cortex cérébral (FOESTER 1936, PENFIELD et BOLDREY 1937) a permis de tracer une première carte somatotopique des aires somesthésiques réceptrices chez l'homme dès la quatrième décennie du XXe siècle.

A l'opposé la relation existant entre l'activité électrique des neurones des aires corticales somesthésiques d'intégration et les stimuli périphériques est de découverte très récente (DUFFY et al 1971, HYVARINEN 1974, 1975, SAKATA 1975, MOUNTCASTLE 1975). Ceci tient principalement à deux raisons méthodologiques :

- Les stimuli capables d'activer de tels neurones sont complexes et peuvent associer par exemple, dans le cas d'une convergence unimodale, une ou plusieurs informations en provenance d'un ou de plusieurs récepteurs cutanés et une information arthrokinesthésique. La recherche pour chaque neurone cortical, du champ récepteur et du meilleur stimulus périphérique, faite par essai et par erreur sur un animal curarisé et faiblement anesthésié est pour cette raison longue et délicate. Il est même parfois nécessaire d'obtenir de l'animal d'expérimentation un geste volontaire "signifiant" afin d'obtenir une réponse maximale. L'étude expérimentale doit dans ce cas faire appel à des animaux ayant au préalable appris un comportement, et être réalisée sur un animal à l'état de veille.
- La convergence de l'information a pour corollaires une dispersion spatiale et une réduction numérique des neurones excités par des stimuli identiques : ceci implique que l'activité électrique de ces aires peut difficilement être étudiée par une méthode de potentiels évoqués pluricellulaires au moins lorsqu'il s'agit d'établir une cartographie fonctionnelle précise des neurones ; il est donc nécessaire de recourir aux enregistrements unitaires par micro-électrodes.

La présente étude porte sur la nature des informations somesthésiques élémentaires transmises aux aires corticales réceptrices et sur le mode de fonctionnement des niveaux successifs d'intégration corticale de ces informations.

CHAPITRE II



NATURE ET CARACTERISTIQUES DES INFORMATIONS SOMESTHESIQUES ELEMENTAIRES TRANSMISES AUX AIRES CORTICALES DE RECEPTION *

Les informations somesthésiques élémentaires sont véhiculées par le système lemniscal, constitué d'une chaîne de trois neurones dont la caractéristique essentielle est de transmettre au cortex par l'intermédiaire d'un codage spatio-temporel précis, un message sélectif. Ce système n'autorise aucune distorsion de l'information au niveau des relais synaptiques, situés dans les noyaux de Goll et Burdach et dans le noyau ventro-postéro-latéral thalamique. Ces deux relais synaptiques sont au contraire le siège d'un affinement et d'une focalisation de l'information sur lesquels peut s'exercer le contrôle cortical.

I – NATURE DES INFORMATIONS SOMESTHESIQUES ELEMENTAIRES TRANSMISES PAR LE SYSTEME LEMNISCAL

La classification de ces informations peut être établie de plusieurs manières selon que l'on s'adresse, à la situation du récepteur périphérique, au type anatomique de l'organe récepteur, à la vitesse avec laquelle le neurone périphérique s'adapte à un nouveau stimulus, ou enfin à la nature de l'information elle-même. Si l'on opte pour une classification fonctionnelle fondée sur la nature de l'information somesthésique, trois modalités élémentaires peuvent être définies qui sont :

- le toucher et la sensibilité à la pression
- la sensibilité vibratoire
- le sens positionnel et la kinesthésie.

* Nous nous sommes limités à l'étude du système lemniscal dans la mesure où le mode de traitement au niveau cortical des informations transmises par le système néo et paléospinothalamique n'est pas connu de façon très précise.

TABLEAU N° 1

MODALITES	TYPE DE FIBRES	LOCALISATION
TOUCHER ET PRESSION	Fibres à adaptation rapide sensibles au mouvement des poils	PEAU
	Fibres à adaptation lente innervant les organes tactiles (IGGO)	PILEUSE
	Fibres à adaptation lente de surface	
	Fibres à adaptation rapide innervant les papilles dermiques (corpuscules de MEISSNER)	PEAU
	Fibres à adaptation lente innervant les sillons dermiques (disques de MERKEL)	GLABRE
	Fibres à adaptation lente de surface innervant les champs récepteurs cutanés (type de récepteur inconnu).	
	Fibres à adaptation lente se terminant dans les fascia et le périoste (récepteur type RUFFINI)	DERME ET TISSUS PROFONDS
SENSIBILITE VIBRATOIRE	Fibres à adaptation rapide annexées aux corpuscules de PACINI	DERME ET TISSUS PROFONDS
SENS POSITIONNEL ET KINESTHESIE	Fibres innervant les capsules articulaires et les ligaments péri-articulaires (terminaisons libres et récepteurs type RUFFINI)	TISSUS PROFONDS

Les caractéristiques anatomiques et fonctionnelles des fibres de premier ordre responsables de la réception et de la transmission de ces trois modalités sont résumées sur le Tableau n° 1 (d'après MOUNTCASTLE 1975). La simplification nécessaire à l'établissement d'un tel tableau oblige à négliger le fait que certaines fibres réceptrices puissent participer à la fois à la transmission des stimuli vibratoires et tactiles. Il en est ainsi des fibres à adaptation rapide annexées aux poils, ou transmettant les informations en provenance des corpuscules de MEISSNER.

II – MODE DE TRANSMISSION DES INFORMATIONS SOMESTHESIQUES ELEMENTAIRES

A – CODAGE DES STIMULI MECANIQUES

Le mécanisme par lequel le stimulus mécanique est codé sous forme de potentiels d'action au niveau du neurone récepteur périphérique obéit à la loi générale de la succession de deux phases de traitement de l'information sensorielle, l'une analogique primaire, l'autre digitale secondaire (Cf. MOUNTCASTLE 1974 b).

- *La phase analogique primaire* correspond sur le plan électrophysiologique à une dépolarisation de la membrane du neurone récepteur. L'intensité et la durée de cette dépolarisation sont liées à certaines qualités particulières du stimulus dont la nature est spécifique de chaque neurone récepteur. Le potentiel dépolarisant de récepteur est un phénomène gradué qui ne peut être transmis synaptiquement et dont la propagation le long de la fibre nerveuse est décrementielle.
- *La phase digitale secondaire* "traduit" le potentiel de récepteur en une succession de potentiels d'action. Le potentiel d'action représente l'unité élémentaire d'information ; il est transmis sans décrement le long de l'axone. Le codage de l'information repose ainsi sur la fréquence et la répartition temporelle de volées de potentiels d'action.

Dans le système lemniscal la succession de ces deux phases de traitement conduit à l'élaboration d'une information digitale qui a pour caractéristique de traduire avec une extrême précision les diverses qualités du stimulus. L'étude du codage des stimuli vibratoires et arthrokinesthésiques (MOUNTCASTLE et al 1964 et MOUNTCASTLE et al 1969) permettent d'illustrer ce fait.

– *codage périphérique des stimuli vibratoires*

L'enregistrement de l'activité unitaire des neurones récepteurs périphériques, lors d'une stimulation vibratoire de leur champ récepteur cutané, permet de montrer que le rythme des volées de potentiels d'action est fonction de la fréquence du stimulus vibratoire. Pour une fréquence donnée du stimulus, définie comme fréquence de résonnance (tuning point), le rythme des potentiels d'action et la

fréquence du stimulus vibratoire sont parfaitement synchrones. Cette fréquence de résonnance caractéristique de chaque fibre, est celle pour laquelle la réponse neuronale peut être évoquée avec une amplitude seuil minimale du stimulus.

— codage périphérique des stimuli arthrokinesthésiques

Le déplacement d'une articulation monoaxiale à partir d'une position de repos se traduit, au niveau du neurone récepteur correspondant, par une volée initiale de potentiels d'action, suivie, lors de l'immobilisation de l'articulation dans sa nouvelle position, d'une décharge continue de potentiels d'action dont la fréquence est fonction de l'angle formé par les deux segments. L'angle formé par les deux segments articulaires, pour lequel la fréquence de la décharge continue de potentiels d'action est maximale varie d'un neurone récepteur à l'autre. Chaque neurone est capable de coder des déplacements articulaires dont l'amplitude est supérieure à la moitié de l'amplitude maximale des mouvements de l'articulation considérée. Le codage du sens de déplacement est pris en charge par deux populations de neurones distincts, fonctionnant de manière réciproque.

L'information ainsi codée sous forme de potentiels d'action va parvenir au cortex sans subir de distorsion lors du franchissement des relais synaptiques des noyaux de GOLL et BURDACH et du thalamus.

B – MODE DE TRANSMISSION SYNAPTIQUE DANS LE SYSTEME LEMNISCAL

Au niveau des trois relais synaptiques qui séparent le neurone récepteur périphérique du neurone cortical la transmission de l'information se fait à nouveau selon le mode de la succession de deux phénomènes électrophysiologiques, qui sont, l'apparition d'un potentiel post-synaptique excitateur dépolarisant la membrane post-synaptique, et l'émission de potentiels d'action. La transmission de l'information somesthésique par le système lemniscal présente trois propriétés fondamentales :

- 1) La transmission de l'information au niveau des noyaux de GOLL et BURDACH et du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus, s'effectue sans aucune convergence somatotopique ou fonctionnelle. Les liaisons synaptiques respectent les modalités sensorielles et la topographie des champs récepteurs propres à chaque neurone afférent.
- 2) Un système d'interneurones inhibiteurs assure la "non convergence" de l'information sur un même neurone post-synaptique. La figure n° 1 est une représentation schématique de ces mécanismes de sélection de l'information au niveau des noyaux de GOLL et BURDACH. L'organisation synaptique du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus est grossièrement identique. Les trois neurones récepteurs représentés sur cette figure sont supposés avoir des champs récepteurs cutanés distincts mais voisins les uns des autres (C1, C2, C3) et répondre à une même modalité de

stimulus. L'axone de chaque neurone récepteur, avant d'atteindre chaque neurone post-synaptique (P1, P2, P3, dans l'exemple de la figure n° 1), envoie des collatérales à des neurones intermédiaires inhibiteurs. Si la stimulation n'intéresse qu'un des champs récepteurs (C2) l'information est transmise au neurone post synaptique correspondant (P2). Lors du passage de la volée d'influx support de l'information, les collatérales d'axones du neurone récepteur intéressé exercent, par l'intermédiaire des interneurones, une action inhibitrice sur les fibres voisines en provenance des champs récepteurs C1 et C3. Cette inhibition peut être pré-synaptique ou post-synaptique. Le neurone post-synaptique P2, lui-même peut, lorsqu'il est excité, provoquer une inhibition des neurones post-synaptiques voisins (P1, P3) par l'intermédiaire d'une boucle inhibitrice comportant au moins un interneurone inhibiteur. La mise en jeu de l'ensemble de ces mécanismes est à l'origine d'un phénomène d'INHIBITION LATÉRALE assurant la sélection des informations transmises par chaque unité synaptique.

- 3) Les afférences corticales en provenance des aires somesthésiques de réception (représentées en pointillés sur la figure n° 1) ont probablement avec les interneurones inhibiteurs décrits ci-dessus des liaisons synaptiques excitatrices. Le phénomène d'inhibition latérale est donc placé sous le contrôle du cortex. Les fibres corticales afférentes appartiennent au faisceau pyramidal.

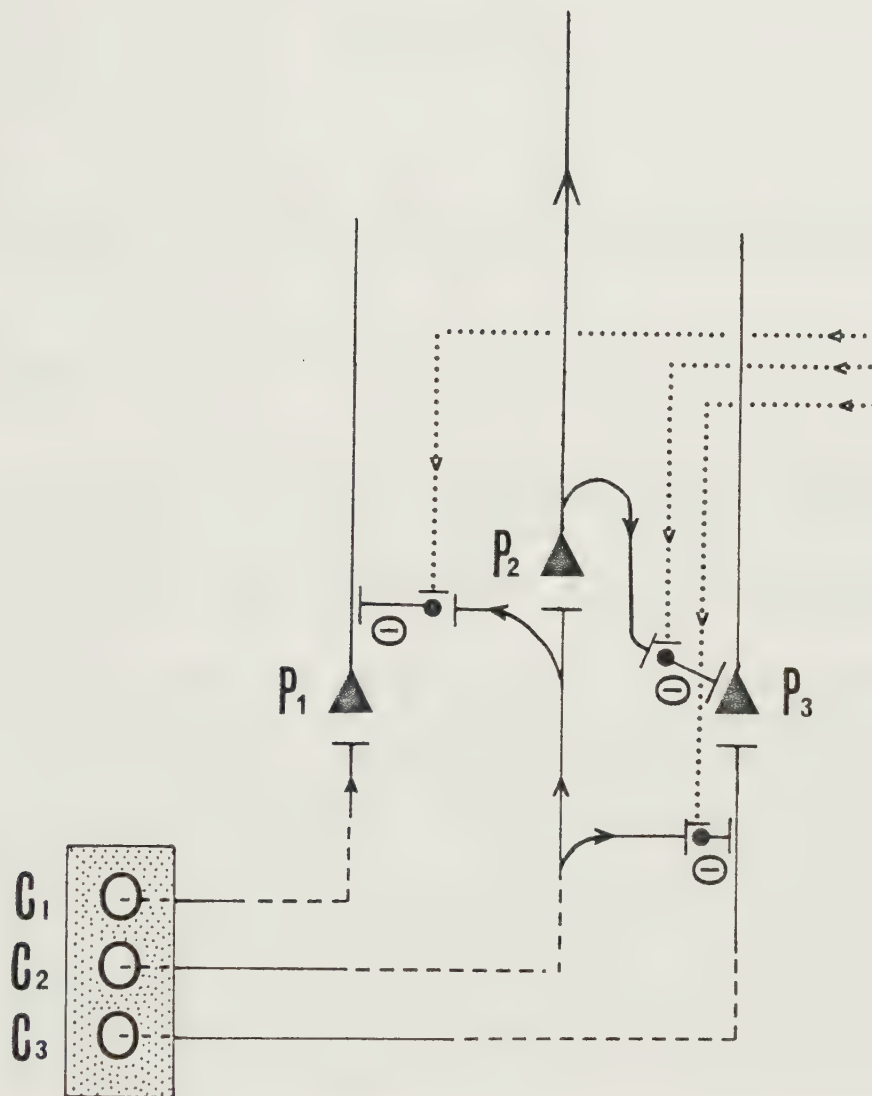
III – CONCLUSIONS

Compte tenu du mode de codage et de transmission synaptique dans le système lemniscal les aires corticales somesthésiques de réception pourraient être définies selon trois critères électrophysiologiques se rapportant au mode de l'activité unitaire.

- L'activité électrique unitaire corticale est corrélée à un seul type de stimulus mécanique périphérique n'affectant qu'un champ récepteur limité.
- Pour un stimulus périphérique donné le mode de réponse électrique de chaque unité neuronale du cortex est comparable, dans son organisation temporelle à celui des autres neurones du système lemniscal affectés au codage et à la transmission du même type de stimulus.
- Le délai séparant le stimulus de la réponse unitaire corticale est compatible avec la transmission de l'influx le long d'une chaîne comportant trois neurones myélinisés.

Il s'agit là d'une définition dont le caractère théorique doit être souligné, et peu de neurones corticaux répondent à ces trois critères (Cf. infra).

FIGURE N° 1



MECANISMES DE L'INHIBITION LATÉRALE
 AU NIVEAU DES NOYAUX DE GOLL ET BURDACH
 (explication dans le texte)

CHAPITRE III



ETUDE ANATOMIQUE DES AIRES CORTICALES SOMESTHESIQUES

I – INTRODUCTION

Les descriptions anatomiques dont nous faisons état tiennent compte à la fois de données électrophysiologiques, anatomiques, et histologiques. Nous avons choisi de décrire l'anatomie des aires corticales somesthésiques en distinguant les aires de réception de celles d'intégration afin de conserver la classification fonctionnelle adoptée précédemment.

Un certain nombre d'observations anatomiques décrites dans ce chapitre ont été faites **chez le Singe** au moyen de deux types de techniques histologiques de découverte récente. Le premier type de technique repose sur une méthode d'imprégnation argentique, qui permet de déceler après lésion préalable d'une structure nerveuse, les fibres **efférentes** en voie de dégénérescence émanant de cette structure (NAUTA et GYGAX 1954, NAUTA 1957, FINK et HEIMER 1967). Le second type de technique d'utilisation plus récente (LA VAIL et LA VAIL 1972) permet après injection de PEROXYDASE DU RAIFORT (HORSERADISH PEROXYDASE) dans une structure nerveuse d'identifier les neurones d'origine des fibres **afférentes** à cette structure. De ces deux techniques seule la première a été utilisée par plusieurs auteurs aux fins d'une étude exhaustive des connexions anatomiques des aires somato-sensitives (JONES et POWELL 1967, 1969 (a et b), 1970 (a et b), KEMP et POWELL 1970, PANDYA et KUYPERS 1969, PANDYA et al 1971, PANDYA 1974).

Si l'on se réfère au concept de transfert de l'information somesthésique, il est possible de définir trois types de connexions corticales ou sous-corticales, afférentes aux aires somesthésiques ou en efférant, il s'agit :

- des afférences responsables du transport de l'information des récepteurs périphériques aux aires somesthésiques, qui sont représentées par les fibres thalamocorticales issues du troisième neurone de la chaîne synaptique constituant le système lemniscal.
- des afférences et efférences assurant la diffusion de l'information d'une aire somesthésique à une aire motrice, ou d'une aire somesthésique à une autre aire somesthésique, qui sont représentées par les connexions cortico-corticales ipsilatérales.

- des afférences ou efférences chargées du transfert de l'information d'un hémisphère à l'autre, par un trajet trans-calleux.

C'est en fonction de cette définition fonctionnelle que seront décrites ici les connexions anatomiques des aires somesthésiques de réception et d'intégration.

II — LES AIRES SOMESTHESIQUES CORTICALES DE RECEPTION

En fonction de la définition formulée ci-dessus les aires somesthésiques corticales de réception seraient limitées à l'aire somato-sensitive primaire S I occupant le gyrus post-central (circonvolution pariétale ascendante chez l'Homme).

Nous décrirons également dans ce paragraphe l'aire somato-sensitive secondaire (S II) individualisée chez l'animal par ADRIAN (1941) et WOOLSEY (1947) et chez l'Homme par PENFIELD (1950). En effet cette aire corticale (S II) mérite d'être considérée comme une aire somesthésique de réception pour deux raisons :

- elle reçoit un important contingent de fibres en provenance du noyau ventro-latéral postérieur du thalamus chez le Chat (MORRISON et al 1970, JONES et POWELL 1967) et chez le Singe (JONES et POWELL 1970 a).
- certains neurones de S II ont des propriétés électrophysiologiques tout à fait identiques à celles des neurones de l'aire S I.

Néanmoins, d'autres caractéristiques de l'aire S II, en particulier la présence de neurones ayant des champs récepteurs homo ou bilatéraux et le découpage moins rigoureux de la représentation somatotopique, font que cette aire corticale peut également être assimilée à une première aire d'intégration.

A — L'AIRESOMATO SENSITIVE PRIMAIRE S I

1) *Limites anatomiques*

L'aire SI a été localisée chez l'animal au niveau du gyrus post-central dès les premiers travaux électrophysiologiques de MARSHALL et al (1934), ADRIAN (1941), WOOLSEY (1947), reposant sur l'étude des potentiels évoqués corticaux. Chez l'Homme la pratique de stimulations électriques du cortex au cours d'interventions neurochirurgicales, pratiquées sous anesthésie locale, a permis à PENFIELD et BOLDREY d'individualiser dès 1937 une aire électriquement excitable, dont la stimulation provoque des paresthésies de l'hémicorps opposé à l'hémisphère stimulé. En 1950, PENFIELD et RASMUSSEN décrivaient avec précision l'organisation somatotopique de cette zone du cortex cérébral.

Sur chaque hémisphère l'aire S I occupe chez l'Homme le gyrus post-central (circonvolution pariétale ascendante) et le tiers postérieur du lobule paracentral. A la convexité elle se termine en avant dans la profondeur du sillon central de Rolando, en arrière dans la profondeur du sillon post-central. Sa portion toute inférieure occupe la partie postérieure de l'opercule Rolandique. Il est à noter que l'aire ainsi définie est moins étendue que celle dont la stimulation électrique provoque des paresthésies de l'hémicorps controlatéral. En effet, pour PENFIELD et JASPER (1964) 25 % des stimulations corticales qui produisent une réponse somatosensitive sont pratiquées en avant du sillon de Rolando. Les stimulations pré-centrales provoquent des réponses sensibles le plus souvent au niveau de la jambe, du bras, de la main ou de l'hémilangue. Cette observation ne serait pas imputable selon les auteurs, aux conditions de stimulation ou aux nombreuses connexions synaptiques qui unissent les cortex, moteur ou sensitif, de part et d'autre du sillon de Rolando. En effet, les réponses sensibles obtenues après stimulation du cortex pré-central, persistent après ablation chirurgicale du gyrus post-central.

Hormis cette dernière réserve toutes les données histologiques anatomiques et physiologiques obtenues tant chez l'animal que chez l'homme s'accordent pour donner à l'aire S I les limites que nous avons citées ci-dessus.

*2) Structure histologique du cortex S I**

L'aire S I est histologiquement hétérogène composée de trois zones cytoarchitectoniques distinctes, numérotées d'avant en arrière, 3, 1 et 2 selon la classification de BRODMANN (1909). A ces trois aires cytoarchitectoniques principales il convient d'adjoindre l'aire 3a, enfouie dans la profondeur du sillon de Rolando à la frontière des aires 3 et 4 (somatomotrice).

Le cortex de l'aire 3 est de type granulaire (konio-cortex selon la classification de VON ECONOMO 1929). Ce cortex est caractérisé par sa minceur, par l'absence pratiquement totale de la couche des cellules pyramidales externes (couche III), et la nette prédominance des cellules granulaires qui envahissent toute l'épaisseur de la couche III.

Au niveau des aires 1 et 2 les six couches corticales sont plus distinctes avec néanmoins une prédominance des couches granulaires (parakoniocortex de BAILEY 1950). Dans sa cartographie cytoarchitectonique du cortex cérébral humain VON ECONOMO (1929) ne distingue pas le cortex de cette région de celui des régions pré-frontales situées en avant des zones de cortex agrulaire.

* Une étude cytoarchitectonique détaillée des aires pariétales somatosensitives peut être trouvée dans les ouvrages de CRITCHLEY (1953) et de TRUEX et CARPENTER (1969).

Selon les études anatomiques faites chez le Singe, la couche IV ou couche des grains internes est celle où semblent faire synapse la majorité des fibres afférentes aux aires 1, 2 et 3, qu'il s'agisse des projections thalamiques en provenance du complexe ventro-basal (JONES et POWELL 1970 a), des afférences corticales ipsilatérales (JONES et POWELL 1969 a) ou enfin des afférences corticales contro-latérales (JONES et POWELL 1969 b et PANDYA 1971).

3) Connexions anatomiques de S I

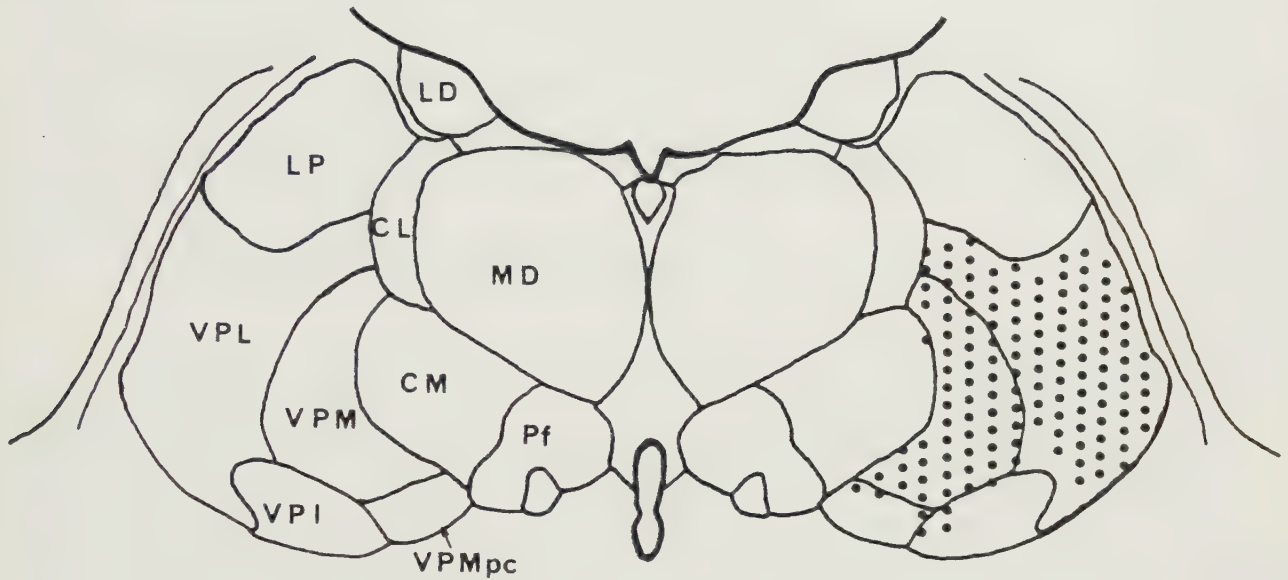
a) Connexions thalamiques de SI

Selon la classification des noyaux thalamiques chez le singe établie par OLSZEWSKI en 1952, seuls les noyaux, ventro-postéro-latéral et ventro-postéro médian (cf. fig. n° 2) sont connectés de façon réciproque avec les aires corticales cytoarchitectoniques 1, 2, 3 et 3a ipsilatérales (JONES et POWELL 1970 a). Ces données récentes sont en accord avec les premiers résultats obtenus par l'étude de la dégénérescence rétrograde par LE GROS CLARK et BOGGON (1935), La plus grande partie du noyau ventro-postéro-médian, parfois décrit dans la littérature sous le nom de noyau arqué, envoie des fibres à la partie toute inférieure du gyrus post-central, au niveau de la région operculaire. Ce noyau recevant un grand nombre d'afférences gustatives (PATTON et al. 1944) a pu ne pas être considéré comme appartenant au système somato-sensitif. Néanmoins comme certains des neurones qui le constituent répondent à des stimuli tactiles, il est justifié d'inclure ce noyau dans le groupe des noyaux thalamiques somatosensitifs, comme l'ont fait MOUNTCASTLE et HENNEMAN (1952). Ces auteurs, en fonction de leurs résultats électrophysiologiques ont regroupé sous la dénomination de "complexe ventro-basal" le noyau ventro-latéral postérieur (V.P.L.) et la partie du noyau ventro-postéro médian limitrophe au V.P.L.

Les fibres thalamocorticales passent dans le bras postérieur de la capsule interne et contournent le bord supérieur du putamen avant de se distribuer dans la couche IV de S I. Les fibres thalamocorticales se rendant à l'aire 3, sont denses, groupées, et de gros calibre alors que celles destinées aux aires 1 et 2 sont dispersées et de calibre plus petit.

Compte tenu de ces observations anatomiques et de la trajectoire de pénétration des fibres thalamocorticales dans le cortex, JONES et POWELL ont émis l'hypothèse, que les fibres de petit calibre qui se rendent aux aires 1 et 2 pouvaient être des branches secondaires des axones thalamocorticaux ayant pour destination l'aire 3. Cette conception d'anatomiste paraît contredire en partie les résultats des expérimentations électrophysiologiques. En effet, selon ces dernières (Cf. infra) les informations somesthésiques transmises par les fibres thalamocorticales sont de natures différentes selon que ces fibres se dirigent vers l'aire 3 ou vers les aires 1 et 2. Admettre que les deux types de fibres aient pour origine commune un même soma neuronal paraît être en contradiction avec le principe de "non convergence informationnelle," décrit comme caractéristique du système lemniscal.

FIGURE N° 2



COUPE FRONTALE DES THALAMUS CHEZ LE SINGE SELON OLSZEWSKI (1952)

Thalamus droit : zones où les réponses neuronales unitaires de type "lemniscal" ont été enregistrées.

Thalamus gauche :

CL :	noyau centro-latéral
CM :	noyau centro-médian
LD :	noyau latéro-dorsal
LP :	noyau latéral postérieur
MD :	noyau médio-dorsal
Pf :	noyau para-fascicularis thalami
VPI :	noyau ventro-postéro-inférieur
VPL :	noyau ventro-postéro-latéral
VPM :	noyau ventro-postéro-médian
VPMpc :	noyau ventro-postéro-médian parvo-cellulaire.

Il est à noter enfin que certains neurones de S I se projettent sur le groupe postérieur des noyaux thalamiques (partie magnocellulaire du noyau géniculé médian et noyau supra géniculé d'OLSZEWSKI), ou sur certains noyaux thalamiques à projection diffuse (centre médian et noyau ventro-latéral).

b) Connexions corticales ipsilatérales de S I

L'aire S I est connectée avec deux aires corticales motrices pré-centrales et deux aires corticales somesthésiques.

— connexions de S I avec le cortex moteur

L'aire S I est connectée de **manière réciproque** avec l'aire 4 somatomotrice. Lors d'une lésion globale de l'aire S I des fibres et des terminales en voie de dégénérescence sont observées dans toute l'étendue de l'aire 4. Si la lésion du cortex de S I n'intéresse qu'un territoire restreint, la dégénérescence n'est observée que dans la portion de l'aire 4 somatotopiquement homologue de la zone de cortex somesthésique lésée (JONES et POWELL 1969 a).

L'aire S I se projette également sur l'aire motrice supplémentaire (A.M.S.) représentée par la portion de l'aire 6 de BRODMANN située à la face interne de chaque hémisphère, en avant de l'aire de représentation somatotopique **motrice** du membre inférieur controlatéral. **Les connexions entre l'aire motrice supplémentaire et l'aire S I ne sont pas réciproques.**

— connexions de S I avec le cortex somesthésique.

L'aire S I est connectée de manière réciproque avec l'aire somatosensitive secondaire S II : Les connexions se font uniquement entre aires somatotopiques homologues.

L'aire S I se projette sur le cortex pariétal dit "associatif" au niveau de l'aire 5 de BRODMANN. Bien que la carte somatotopique de l'aire 5 soit moins précise que celle de S I, il semble que seuls les territoires somatotopiques homologues de ces deux aires corticales soient interconnectés.

L'aire S I ne reçoit aucune afférence de l'aire 5.

c) Connexions corticales contro-latérales de S I

La destruction totale de l'aire S I (JONES et POWELL 1969 b) entraîne une dégénérescence des fibres et des terminales au niveau des aires S I et S II contro-latérales. Cette dégénérescence n'intéresse pas les zones de représentation somatotopique des parties distales des

membres. La destruction d'aires somatotopiques plus restreintes (voir également PANDYA 1974) montre à l'évidence que les neurones corticaux des deux aires S I recevant, au niveau de chaque hémisphère, une information en provenance de champs récepteurs situés dans les parties distales des membres contro-latéraux ne sont pas connectés entre eux par des fibres calleuses. Les fibres hémisphériques unissant les deux aires somesthésiques primaires occupent la partie postérieure du tiers médian du corps calleux (PANDYA 1974). Les connexions interhémisphériques entre les deux aires S I se font entre zones somatotopiques homologues (zones homotopiques). Il en est de même pour les connexions interhémisphériques entre l'aire S I et l'aire S II contro-latérale.

B – L'AIRES SOMATO SENSITIVE SECONDAIRE S II

1) *Limites anatomiques*

L'aire somatosensitive secondaire individualisée par WOOLSEY (1947) siège chez l'Homme et chez les primates sur la berge supérieure de la scissure de SYLVIVUS en dessous de l'opercule Rolando-pariétal. Elle s'étend également en profondeur dans la scissure de Sylvius au niveau de la face supérieure de l'insula. Chez l'Homme, les expériences de stimulation électrique du cortex (PENFIELD et RASMUSSEN 1950, PENFIELD et JASPER 1954) semblent montrer que l'aire S II se prolonge le long de la berge supérieure de la scissure sylvienne pour se terminer en regard de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante.

2) *Structure cytoarchitectonique*

En comparant la carte de l'aire S II tracée par PENFIELD et JASPER (1954) aux cartes cytoarchitectoniques du cortex cérébral il semble possible de classer le cortex de S II comme "isocortex eulaminaire" caractéristique selon BAILEY (1950) des aires corticales associatives, ou comme cortex de type "frontal" selon VON ECONOMO (1929). L'aire S II ayant été individualisée chez l'Homme au moyen de stimulations électriques corticales, ses limites ne sont qu'approximatives, dans ces conditions l'interprétation que nous faisons des cartes cytoarchitectoniques ne peut qu'être discutable. Un point demeure néanmoins, qui est l'absence, chez l'Homme, au niveau de l'aire somatosensitive secondaire de koniocortex identique à celui observé au niveau de l'aire somatosensitive primaire (aire 3 de BRODMANN).

3) Connexions de S II

a) Connexions thalamiques de S II

Les provenances des afférences thalamiques de S II et de S I sont identiques à savoir, le complexe ventro-basal du thalamus. Comme pour S I les connexions entre le complexe ventro-basal du thalamus et l'aire S II sont ipsilatérales et réciproques. Elles unissent les aires corticales et thalamiques homotopiques. Le problème reste posé de savoir si les neurones thalamiques qui se projettent sur S I ou sur S II constituent deux populations distinctes, ou si un même neurone thalamique, peut, au moyen d'un axone principal et d'une "collatérale d'axone", être connecté à la fois avec S I et avec S II. Au vu des résultats de MANSO (1959), il semble que ces deux modes de connexions thalamocorticales existent.

b) Connexions corticales ipsilatérales de S II

L'aire S II est connectée de manière réciproque avec S I et avec l'aire 4 somato-motrice ; seules les aires homotopiques de S I, de S II et de l'aire 4 sont connectées entre elles. L'aire S II se projette sur l'aire motrice supplémentaire. A la différence de l'aire somesthésique primaire l'aire S II n'est pas connectée avec le cortex pariétal associatif de l'aire 5 (JONES et POWELL 1969 a).

c) Connexions corticales contro-latérales de S II

Les deux aires S II sont reliées l'une à l'autre de manière réciproque, par des fibres calleuses. Seules les aires somatotopiques correspondant à des champs récepteurs proches de la ligne médiane sont interconnectées. Chaque aire S II reçoit des afférences de l'aire S I contro-latérale sans y envoyer de projections (PANDYA 1974).

III — LES AIRES SOMESTHESQUES CORTICALES D'INTEGRATION

Les données électrophysiologiques concernant les aires somesthésiques corticales d'intégration (aires 5 et 7 de BRODMANN) sont beaucoup moins précises que celles concernant les aires S I et S II. Aussi, bien que certains arguments électrophysiologiques plaident en faveur d'une différence fonctionnelle entre aire 5 et aire 7 (chapitre IV), nous ne distinguerons ces deux aires corticales dans notre description, que lorsqu'il s'agira d'en définir les connexions cortico-sous-corticales. En effet, des connexions anatomiques, différentes pour l'aire 5 et l'aire 7, fourniront la base d'un schéma théorique de l'intégration sensorimotrice et de la convergence polysensorielle.

A – LIMITES ANATOMIQUES

Les aires somesthésiques d'intégration appartiennent au cortex pariétal dit associatif. A la face externe de chaque hémisphère elles occupent chez l'homme le "lobule pariétal supérieur", limité en avant par le sillon post-central, en bas par le sillon interpariétal (ou sillon intra-pariétal) et en arrière par le sillon pariéto-occipital (ou sillon perpendiculaire externe). Le lobule pariétal supérieur tel qu'il est défini ci-dessus correspond à la première circonvolution pariétale (cf. SCHOTT et DUMAS 1974).

A la face interne de chaque hémisphère les aires somesthésiques d'intégration sont représentées par le précunéus au sens de SYMINGTON (cité par CRITCHLEY 1953), c'est à dire la partie de cortex limité :

- en avant par la pars marginalis du sillon cingulaire qui sépare le précunéus du lobule para-central
- en bas par le sillon sous-pariétal
- en arrière par le sillon pariéto-occipital.

La division du cortex pariétal associatif en deux lobules l'un supérieur, l'autre inférieur, situés respectivement au-dessus et en dessous du sillon interpariétal est intéressante à trois points de vue : phylogénétique, fonctionnel, et histologique.

- En effet, le développement du sillon inter-pariétal est phylogénétiquement "récent" lié à celui du lobule pariétal inférieur (cf. CRITCHLEY 1953). Le lobule pariétal inférieur d'ECKER est formé chez l'Homme par le gyrus supra-marginalis et la partie postérieure de la première circonvolution temporale
- Le sillon inter-pariétal sépare le cortex pariétal associatif en deux zones fonctionnellement très distinctes. Le lobule pariétal inférieur, qui correspond chez l'Homme au quadrilatère de Wernicke de l'hémisphère dominant, est le siège d'une intégration polysensorielle alors que le lobule pariétal supérieur reçoit et traite essentiellement des informations somesthésiques et visuelles.
- Enfin les structures cytoarchitectoniques des deux lobules pariétaux supérieur et inférieur sont très différentes (cf. infra).

Il est à noter que chez le Singe la terminologie anatomique couramment utilisée n'est pas identique à celle que nous avons décrite chez l'Homme. Chez cet animal les aires 5 et 7 occupent respectivement le lobule pariétal supérieur et le lobule pariétal inférieur.

B – STRUCTURE CYTOARCHITECTONIQUE

Selon VON ECONOMO (1929) le cortex du lobule pariétal supérieur est un cortex associatif du type "frontal" par opposition au cortex associatif du type "pariétal" du lobule pariétal inférieur. Les six couches corticales sont bien individualisées avec une prédominance des couches III, V et VI. Sur la carte cytoarchitectonique de BAILEY (1950) les cortex des lobules pariétaux supérieur et inférieur sont identiques et considérés comme faisant partie du cortex "eulaminaire"

C – CONNEXIONS DES AIRES 5 et 7 de BRODMANN

1) Connexions thalamiques

Il semble d'après les études de JONES et POWELL chez le Singe (1969 b) que le noyau ventro-postéro-latéral (V.P.L.), relai thalamique des voies lemniscales n'envoie aucune projection sur les aires 5 et 7. L'aire 5 est connectée de manière réciproque avec la partie antéromédiane du noyau latéral postérieur dont les afférences proviennent en grande partie du colliculus supérieur. L'aire 7 reçoit des afférences des noyaux latéro-dorsal et latéral postérieur (JONES 1974, GRAYBIEL 1972, 1973), et très probablement du pulvinar (TROJANOWSKI 1975).

2) Connexions corticales ipsilatérales directes (JONES et POWELL 1970 a)

a) L'aire 5 reçoit des afférences en provenance de l'aire somesthésique primaire (S I) :

Elle se projette sur :

- le cortex pariétal de l'aire 7
- le cortex pré-rolandique de l'aire motrice supplémentaire et de l'aire 6 ;
les connexions corticocorticales directes entre l'aire 5 et 6 sont réciproques.

b) L'aire 7 reçoit des afférences corticales venant de l'aire 5

Elle se projette sur :

- le cortex associatif situé à la partie postérieure du premier sillon temporal (pli courbe, aire 39 de BRODMANN).
- l'aire périrhinale à la face interne du lobe temporal (aire 35 de BRODMANN)
- le cortex cingulaire (aire 24 de BRODMANN).

Les connexions réciproques de l'aire 7 avec le cortex pré-rolandique se font avec la partie supérieure de l'aire 46.

3) Connexions corticales contro-latérales

Les aires 5 et 7 de chaque hémisphère sont interconnectées par des fibres situées dans le tiers postérieur du corps calleux. Bien que, selon JONES et POWELL (1969 b), l'aire 5 ne se projette pas sur l'aire S I homo-latérale, il semble que PANDYA (1974) admette que l'aire 5 de chaque hémisphère se projette sur les aires S I et S II contro-latérales.

Les projections transcalleuses non homotopiques de l'aire 7 se font sur la partie postérieure du premier sillon temporal et sur le cortex cingulaire de l'hémisphère contro-latéral.

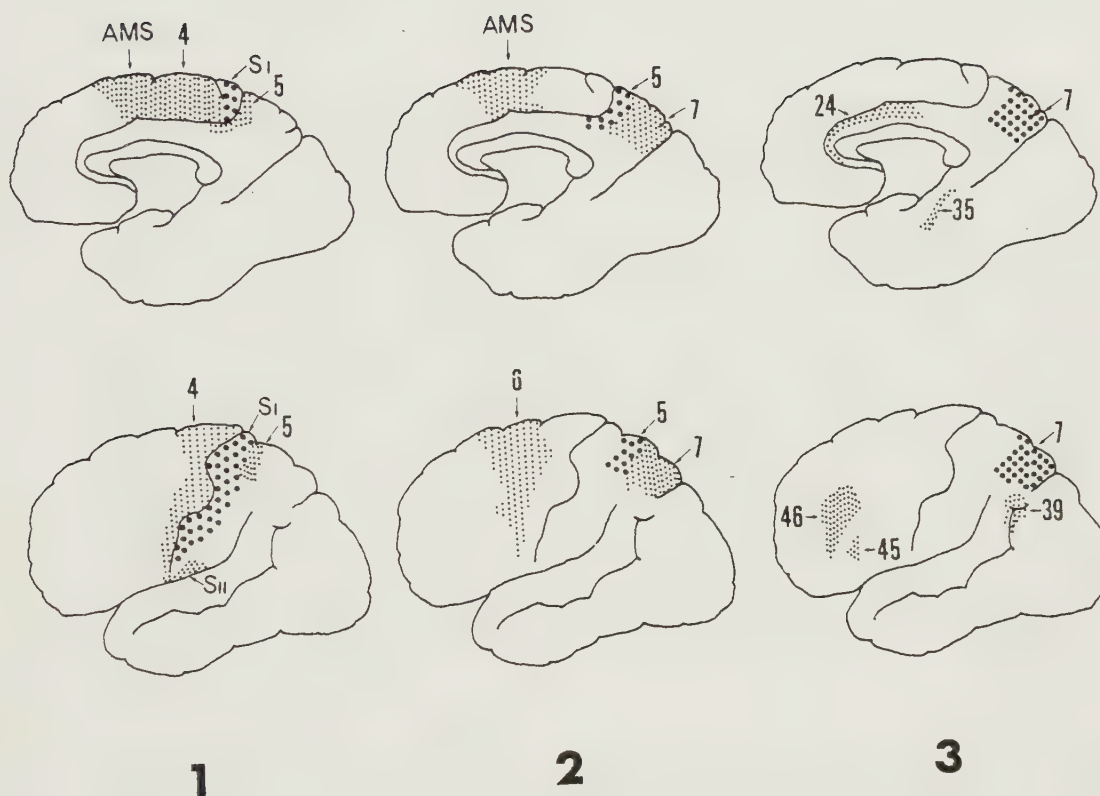
IV – CONCLUSIONS ET SYNTHESE

La figure n° 3 est une représentation schématique des aires de projection corticales ipsilatérales de l'aire S I, de l'aire 5 et de l'aire 7, telles que l'on peut les supposer chez l'Homme. Ce schéma a été construit à partir des données anatomiques obtenues chez le Singe. Nous nous sommes permis d'extrapoler ces données en représentant les aires somesthésiques et leurs connexions sur la carte cytoarchitectonique du cerveau humain due à BRODMANN.

L'accent mérite d'être mis sur certaines caractéristiques anatomiques du cortex somesthésique et sur leurs conséquences physiologiques.

- Les aires corticales somesthésiques de réception (S I et S II) sont les seules à recevoir une information en provenance du complexe ventro-basal du thalamus donc les seules à être connectées avec les récepteurs périphériques de la somesthésie par l'intermédiaire du système lemniscal.
- La plus grande part de l'information somesthésique parvenant aux aires corticales d'intégration a probablement une origine corticale qu'il s'agisse de l'aire S I pour l'aire 5 ou de l'aire 5 pour l'aire 7.
- La progression de l'information d'une aire somesthésique vers une autre se fait probablement de manière unidirectionnelle (les connexions directes entre l'aire S I et l'aire 5 et entre l'aire 5 et l'aire 7 n'étant pas réciproques), le sens de cette progression est celui d'une complexification croissante des fonctions d'intégration des messages somesthésiques.

FIGURE N° 3



SCHEMA DES AIRES DE PROJECTION CORTICALES IPSILATERALES

de l'aire S I (1)

de l'aire 5 (2)

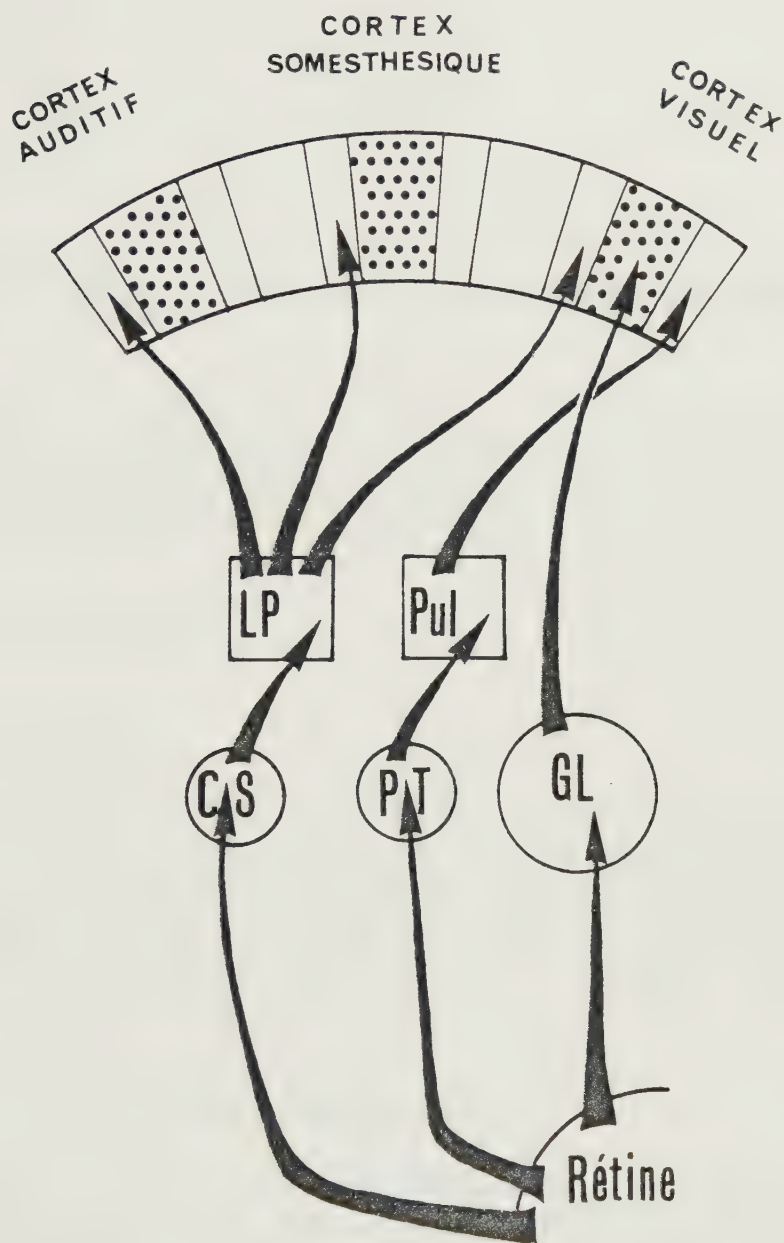
de l'aire 7 (3)

Pour chacune de ces trois aires corticales, les aires de projection sont représentées en pointillés fins.

- Chaque aire d'intégration de l'information somesthésique est interconnectée avec une aire de commande motrice. Cette organisation en boucles sensori-motrices successives et hiérarchisées est détaillée dans le chapitre suivant.
- Les régions somatotopiques représentatives de la main et de la partie distale du membre inférieur au niveau de S I et de S II ne sont pas connectées avec les régions homologues des aires S I et S II contro-latérales.
- Au vu des données anatomiques, il ne semble pas exister d'inter-connexions cortico-corticales **directes** entre les aires striées et parastriées et les aires somesthésiques d'intégration en particulier l'aire 7 (JONES et POWELL 1970 b). Certains neurones de l'aire 7 répondent néanmoins à des stimuli purement visuels (MOUNTCASTLE et al 1975). Il est donc possible que les afférences visuelles de l'aire 7 proviennent de noyaux sous corticaux à savoir, le noyau latéral postérieur du thalamus qui est connecté avec le colliculus supérieur, le noyau latérodorsal du thalamus et le pulvinar. Le fait que l'intégration polysensorielle au niveau des cortex "para-sensoriels"* soit rendue possible par l'existence d'afférences sous-corticales, et ne dépende pas, au vu des données anatomiques, de connexions cortico-corticales directes semble être commun aux systèmes auditif, visuel, et somesthésique. Le schéma de la figure n° 4 inspiré par GRAYBIEL (1974) montre comment une information sensorielle unique (en l'occurrence l'information visuelle) peut parvenir, par l'intermédiaire de relais sous corticaux distincts, aux trois cortex sensoriels, visuel, somesthésique et auditif chez le Chat.
- Le corrolaire de ce qui précède est que la convergence entre deux modalités sensorielles par le biais de connexions anatomiques cortico-corticales directes, s'effectue probablement après intégration unisensorielle. Les aires corticales où convergent les afférences cortico-corticales directes en provenance de plusieurs types de cortex sensoriels sont :
 - la portion postérieure du premier sillon temporal
 - le cortex cingulaire
 - le cortex périrhinal (aire 35)

* Par cortex para-sensoriel, on entend les aires d'intégration propres à chaque système sensoriel et situées à proximité de l'aire de réception primaire, c'est-à-dire les aires 5 et 7 pour le cortex somesthésique, les aires 18 et 19 pour le cortex visuel et l'aire 22 pour le cortex auditif.

FIGURE N° 4



SCHEMA DES VOIES VISUELLES AFFERENTES
AUX CORTEX SENSORIEL ET PARA SENSORIEL

CS :	colliculus supérieur
GL :	corps genouillé latéral
PT :	pré-tectum
Pul :	pulvinar
LP :	noyau latéral postérieur du thalamus.

CHAPITRE IV



PHYSIOLOGIE DES AIRES CORTICALES SOMESTHESIQUES

La plupart des données dont il est fait état dans ce chapitre sont le fruit d'expériences électrophysiologiques, le plus souvent pratiquées chez le Singe, par enregistrement de l'activité uni ou pluricellulaire évoquée par la stimulation d'un récepteur périphérique.

I – PHYSIOLOGIE DE L'AIRE S I

A – INTRODUCTION

L'aire somesthésique primaire, principale aire corticale de réception des informations somesthésiques transmises par le système lemniscal, est composée de plusieurs populations neuronales fonctionnellement distinctes. Au sein de chacune de ces populations neuronales, les unités cellulaires sont spatialement réparties en fonction de la localisation de leurs champs récepteurs périphériques respectifs, si bien qu'il est possible de réaliser une cartographie précise à la fois fonctionnelle et somatotopique de l'aire S I.

B – CARTOGRAPHIE FONCTIONNELLE DE S I

Les premiers travaux expérimentaux de WOOLSEY (1958 a et b), et surtout de POWELL et MOUNTCASTLE (1959 a et b), ont permis de démontrer qu'à l'hétérogénéité cytoarchitectonique de l'aire somatosensitive primaire répondait une hétérogénéité fonctionnelle des neurones corticaux. On peut distinguer deux catégories de neurones corticaux selon qu'ils reçoivent leur information de mécano-récepteurs articulaires et péri-articulaires, ou de mécano-récepteurs cutanés. Les premiers sont localisés essentiellement dans l'aire 2 de BRODMANN c'est à dire à la partie postérieure de l'aire S I.

Les neurones corticaux des aires 1 et 3 répondent uniquement à la stimulation de récepteurs **cutanés superficiels ou profonds**.

Les neurones sensibles à un même stimulus et ayant le même champ récepteur périphérique sont organisés en **colonnes fonctionnelles** perpendiculaires à la surface du cortex. Ces colonnes de neurones sont fonctionnellement isolées les unes des autres par un mécanisme d'inhibition latérale (MOUNTCASTLE et POWELL 1959).

Compte tenu de la "fidélité" de la transmission de l'information, qui est propre au système lemniscal, les réponses unitaires corticales, ont, pour un stimulus donné, une organisation temporelle calquée sur celle des neurones périphériques excités par le même stimulus (cf. chapitre II). Ainsi est-il possible d'individualiser dans les aires 1 et 3 des neurones répondant spécifiquement à un stimulus vibratoire (MOUNTCASTLE et al 1969), ou à un stimulus cutané en mouvement dans une direction donnée spécifique de chaque neurone (WHITSEL et al 1972). Des études plus récentes (PAUL et al 1975) ont montré que les neurones des aires 1 et 3, bien que répondant à des stimuli identiques en qualité, se distinguaient les uns des autres par leur seuil de réponse et par leur mode d'adaptation à un stimulus de longue durée. Les neurones de l'aire 3 ont un seuil de réponse plus bas que ceux de l'aire 1 et seraient plus aptes à coder un stimulus de longue durée.

L'aire 3 a de BRODMANN reçoit très probablement des informations en provenance des fuseaux neuro-musculaires (OSCARSSON et ROSSEN 1956, PHILLIPS 1969, PHILLIPS et al 1971, BURCHFIEL et DUFFY 1972). On peut s'interroger sur la fonction exacte des neurones corticaux de l'aire 3 a, dans la mesure où l'état de tension du muscle est pratiquement la seule information codée par les récepteurs périphériques sensibles à l'étirement musculaire. Le rythme et la répartition temporelle des décharges des récepteurs fusoriaux en effet, sont indépendants de la longueur du muscle et de l'angle formé par deux segments articulaires. Ces récepteurs ne peuvent donc pas fournir au cortex une information kinesthésique comparable à celle codée par les mécano-récepteurs articulaires. Les travaux récents de PAILLARD et BROUCHON (1974) ont montré que la précision du codage de l'information proprioceptive dépendait en partie d'un signal "vitesse" transmis probablement par la décharge dynamique des afférences fusoriales. On peut supposer que cette information "calibrante" issue du mouvement actif parvienne jusqu'au cortex au niveau de l'aire 3 a située à la jonction de l'aire somesthésique primaire et de l'aire somatomotrice. Cette conception hypothétique aurait pour mérite d'éclairer d'un jour nouveau la notion classique de "sens de l'effort" décrite par MERTON (1964) pour expliquer le fait que le sens arthrokinesthésique ne soit pas totalement aboli par le blocage des mécano-récepteurs articulaires. On peut en effet, expliquer la persistance d'un contrôle proprioceptif du mouvement dans ces conditions.

- soit par l'existence d'une "décharge corrolaire", sorte de copie du programme moteur transmise directement des aires motrices au cortex somesthésique.
- soit par l'existence de réflexes transcorticaux à longues boucles (WIESENDANGER 1972 WIESENDANGER et al 1975) qui "ajustent" l'efférence corticale

motrice en fonction des conditions de charge dans lesquelles les mouvements sont accomplis. Dans cette dernière hypothèse les voies d'un tel "réflexe supra-spinal à l'étirement musculaire" (EVARTS 1973), font probablement relais dans l'aire 3 a.

Les travaux électrophysiologiques et les expériences d'ablation chirurgicale bilatérale des deux aires somesthésiques chez le Singe (PORTER et SEMMES 1974) s'accordent pour montrer l'absence au niveau de S I de neurones capables de coder un stimulus thermique cutané.

Le fait que les subdivisions fonctionnelles de l'aire S I aient été délimitées au moyen de micro-électrodes permet d'expliquer que cette cartographie fonctionnelle ne soit pas parfaitement rigoureuse. Plutôt que d'attribuer à chaque aire cytoarchitectonique une fonction précise, il serait plus exact de dire, par exemple, que la majorité des réponses unitaires enregistrées dans l'aire 2 sont déclenchées par un stimulus arthrokinesthésique. En effet, dans le cas pris pour exemple SCHWARTZ et FREDERICKSON (1971) ont montré que certaines unités de l'aire 2 répondaient à un stimulus cutané directionnel.

Une fois cette réserve faite, il reste à souligner que la carte fonctionnelle de l'aire S I décrite par POWELL et MOUNTCASTLE en 1959 est superposable à celle cytoarchitectonique dessinée par BRODMANN un demi siècle auparavant.

C – CARTOGRAPHIE SOMATOTOPIQUE DE L'AIRES I

Depuis les travaux de MARSHALL (1937) PENFIELD et RASMUSSEN (1950) WOOLSEY (1952), classique est devenue l'idée selon laquelle les différentes parties de l'hémicorps ont à la surface de S I une zone de représentation somatotopique, dont la surface est proportionnelle à la densité des récepteurs périphériques et donc au degré de précision des informations somesthésiques. Les aires représentatives de la main, de la face et de la bouche sont, chez les primates, les plus développées. Nous ne décrivons ici que les travaux physiologiques et anatomiques récents qui ont fait progresser la connaissance que nous avons de l'organisation somatotopique du cortex de S I.

1) Pluralité des cartes somatotopiques au niveau de S I

Les neurones du gyrus post-central étant spatialement groupés en populations distinctes en fonction de la nature de l'information qu'ils reçoivent, la carte somatotopique ne saurait théoriquement être unique. PAUL et al. (1975) ont en effet, montré que l'ensemble de la surface cutanée hémicorporelle a une représentation double au niveau de l'aire S I controlatérale, l'une sur l'aire 3, l'autre sur l'aire 1. Les deux cartes somatotopiques sont très comparables, au point que la carte somatotopique de l'aire 1 apparaît comme le duplicata de celle de l'aire 3, translaté d'avant en arrière.

2) Somatotopies corticale et médullaire

WERNER, WHITSEL et leur école (1968, 1972) ont montré chez le Singe, que les neurones de S I, lorsqu'ils sont traversés successivement par une micro-électrode descendue **parallèlement** à la surface du cortex depuis l'aire représentative de la face jusqu'à celle de la queue, ont des champs récepteurs cutanés contigus et organisés en une longue bande ininterrompue, allant de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale. Les auteurs insistent sur la similitude existant entre cette organisation, et la disposition des fibres nerveuses au niveau des racines et des cordons postérieurs. En effet, dans chaque cordon postérieur, les fibres issues des racines dorsales les plus rostrales sont les plus externes. De plus, chaque faisceau de fibres du cordon postérieur issu d'une même racine dorsale est organisé de façon à ce que les fibres ayant des champs récepteurs les plus distaux soient les plus internes, et celles ayant les champs récepteurs les plus proximaux les plus externes (WERNER et WHITSEL 1967). Tout se passe comme si l'organisation somatotopique des neurones du gyrus post central, était "déterminée" par l'agencement des fibres dans les cordons postérieurs.

3) Structure en "tonneaux" de la couche IV de S I

L'observation histologique du cortex de S I sur des coupes dont le plan est **parallèle** à la surface corticale permet à WOOLSEY et VAN DER LOOS de décrire en 1970, chez la Souris, une structure particulière à la couche IV des grains internes. Il s'agit de groupes de neurones distincts les uns des autres baptisés tonneaux (BARRELS) en raison de leur forme grossièrement cylindrique (voir également l'étude plus récente de FELDMAN et PETERS 1974). L'étude électrophysiologique des neurones appartenant à un même tonneau montre que ces neurones répondent électivement à la stimulation d'une vibrisse. La disposition spatiale des tonneaux de la couche IV reproduit fidèlement celle de l'implantation des vibrisses sur l'hémiface controlatérale.

L'importance théorique de cette découverte mérite d'être soulignée, pour deux raisons :

- elle précise la stricte identité topologique existant entre l'organisation spatiale des récepteurs périphériques et celle des neurones de la couche IV du cortex de S I
 - elle fournit un modèle expérimental précieux pour l'étude de l'ontogénèse de la phylogénèse et de la plasticité du cortex somesthésique.
- VAN DER LOOS et WOOLSEY (1973) en lésant dès la naissance le site d'implantation de certaines vibrisses chez la Souris, ont montré que cette déafférentation **précoce** provoquait la disparition des structures en tonneaux correspondant aux vibrisses lésées, ainsi qu'une augmentation de taille des

tonneaux adjacents. L'intégrité des récepteurs périphériques apparaît comme une condition indispensable au développement et à la différenciation des groupes de neurones corticaux auxquels ces récepteurs sont fonctionnellement liés. Il convient de rappeler que cette hypothèse avait été formulée en 1905 par CAMPBELL, qui avait observé une atrophie unilatérale et localisée du cortex de la circonvolution pariétale ascendante chez un sujet qui, peu après la naissance, avait été amputé d'un membre de l'hémicorps contro-latéral.

- WOOLSEY et al. (1975) dans une étude d'anatomie comparée ont retrouvé une structure en tonneaux de la couche IV uniquement chez les rongeurs, les lagomorphes et les marsupiaux, cette structure étant absente chez les carnivores et les primates. Sur le plan phylogénétique l'individualisation des tonneaux de la couche IV de S I paraît donc liée au rôle privilégié joué par les vibrisses de certaines espèces animales dans l'exploration de l'espace extracorporel. Ce déterminisme fonctionnel n'est certainement pas le seul à jouer puisque, chez certaines espèces de rongeurs dont le système visuel est bien développé, les tonneaux restent très aisément individualisables comme si la présence de cette structure particulière était également liée à la taille de l'encéphale.

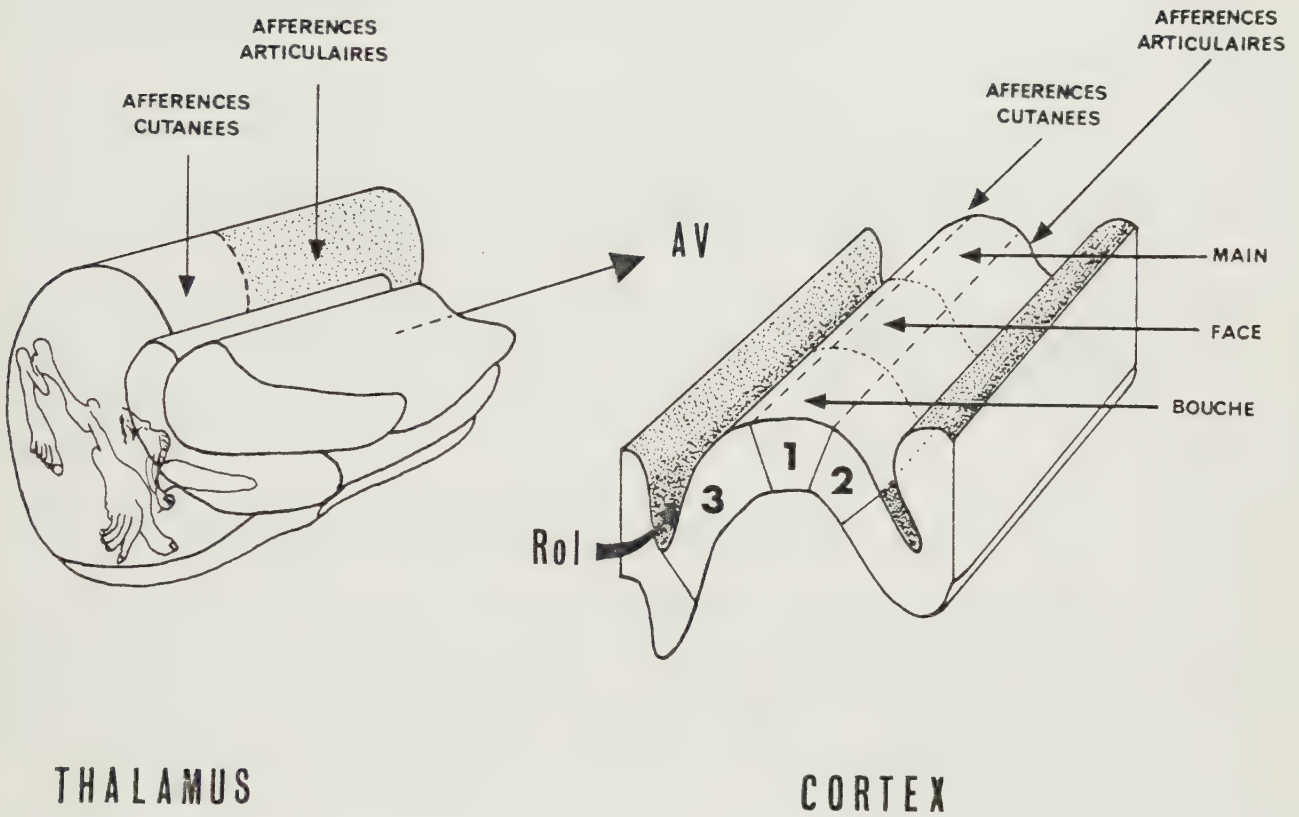
D – CONCLUSIONS

L'organisation fonctionnelle et somatotopique de S I reproduit dans un seul plan celle, tridimensionnelle, du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus (cf. fig. n° 5). Au niveau de ce noyau thalamique l'organisation fonctionnelle des neurones se fait dans un plan sagittal, alors que la carte somatotopique peut être tracée dans un plan de section frontale (cf. MOUNTCASTLE et HENNEMAN 1952, et les thèses de DEROME 1965 et FISCHER 1966).

Les neurones répondant à des stimulations cutanées sont groupés dans la partie postérieure du V.P.L. , ceux répondant aux mouvements articulaires étant plus antérieurs.

L'extrême spécialisation fonctionnelle des neurones de S I fait que l'information reçue par chaque unité neuronale est "élémentaire". Il ne semble pas exister au niveau de S I de neurones sur lesquels convergent des afférences fonctionnellement différentes ou provenant de plusieurs champs récepteurs périphériques distincts. Il est donc peu probable qu'une intégration de l'information somesthésique puisse se produire à ce niveau.

FIGURE N° 5



ORGANISATION FONCTIONNELLE ET SOMATOTOPIQUE DU NOYAU
VENTRO-POSTERO-LATERAL DU THALAMUS ET DE L'AIRE
SOMATOSENSITIVE PRIMAIRE CORTICALE

II – PHYSIOLOGIE DE L'AIRE S II

La physiologie de l'aire somatosensitive secondaire encore mal connue peut être décrite en se référant à ce qui vient d'être dit concernant le mode de fonctionnement de l'aire somatosensitive primaire.

A – SIMILITUDES FONCTIONNELLES ENTRE S I et S II

1) L'aire S II reçoit des afférences thalamiques ipsilatérales en provenance des noyaux du complexe ventro-basal.

2) Certains neurones de l'aire S II répondent à des stimuli cutanés identiques à ceux qui provoquent une réponse au niveau des aires 1 et 3 de S I, qu'il s'agisse du simple contact ou du déplacement du stimulus dans une direction donnée sur un champ récepteur cutané (CARRERAS et LEWITT 1959)

B – DIFFERENCES FONCTIONNELLES ENTRE S I et S II

1) L'aire S II reçoit des afférences du système spinothalamique (POGGIO et MOUNTCASTLE 1960). Les stimulations nociceptives chez l'homme sont à l'origine d'un potentiel évoqué cortical apparaissant au voisinage de S II si bien que CHATRIAN et al. (1975) ont pu attribuer à l'aire S II un rôle privilégié dans l'intégration corticale de la douleur.

2) Aucun neurone de l'aire S II ne répond à la mobilisation articulaire.

3) Les neurones de l'aire S II codent les informations somesthésiques moins fidèlement que ceux de S I. Lorsque le stimulus se prolonge leur activité électrique peut décroître par un phénomène d'habituation.

4) Les deux hémicorps ont une représentation somatotopique sur chaque aire S II (WHITSEL et al 1969) ce qui permet d'expliquer le caractère souvent bilatéral des sensations évoquées par la stimulation électrique du cortex de S II chez l'homme (PENFIELD et JASPER 1954).

5) Enfin la somatotopie de l'aire S II est moins précise que celle de S I, les champs somatotopiques se recouvrant au moins partiellement.

III – PHYSIOLOGIE DES AIRES 5 et 7

L'enregistrement de l'activité unitaire au niveau des aires 5 et 7 a permis l'élaboration d'une première classification fonctionnelle des neurones du cortex pariétal associatif en dépit des difficultés méthodologiques propres à ce type d'étude (Cf. Chapitre I). Les conclusions de ces travaux électrophysiologiques dus à DARIAN SMITH (1956), BLOMQUIST et LOREZINI (1965), DUFFY et BURCHFIEL (1971), HYVARINEN et PORANEN (1974) HYVARINEN et al (1974) SAKATA (1975) MOUNTCASTLE et al (1975), MOUNTCASTLE (1976) peuvent être résumées comme suit :

A – ETUDE DE L'ACTIVITE ELECTRIQUE DES NEURONES DE L'AIRE 5

1) *Somatotopie de l'aire 5*

Il est possible de tracer une carte somatotopique représentative des hémicorps homo et contro-latéraux à chaque hémisphère au niveau de l'aire 5 chez le Chat (DARIAN SMITH et al 1966) comme chez le Singe (BLOMQUIST et LOREZINI 1965, SAKATA 1975).

2) *Caractéristiques communes aux réponses unitaires de l'aire 5*

Les neurones de l'aire 5 répondent tous à des stimuli somesthésiques. MOUNTCASTLE et al (1975) ont montré que les neurones corticaux de l'aire 5 ont pour propriétés communes :

- une activité électrique faible ou nulle en l'absence de stimuli sensoriels et de tout mouvement
- un seuil de réponse à un stimulus spécifique très influencé par l'état de vigilance
- un mode de réponse très différent de celui des neurones de l'aire somesthésique primaire, en ce sens qu'il est difficile d'établir une relation précise entre un stimulus périphérique et un "pattern" de réponse unitaire.

3) *Classification fonctionnelle des neurones de l'aire 5*

Il est possible grâce à l'enregistrement de l'activité électrique unitaire des neurones de l'aire 5 chez le Singe curarisé (DUFFY et BURCHFIEL 1971 SAKATA 1975) de classer les neurones de l'aire 5 en trois catégories :

a) Neurones "arthrokinesthésiques"

Les neurones répondant à un stimulus arthrokinétique sont largement majoritaires, représentant plus de quatre cellules sur cinq dans la population de 75 cellules enregistrées par DUFFY et BURCHFIEL et près de 70 % des 143 neurones enregistrés par SAKATA. Selon DUFFY et BURCHFIEL un seul neurone peut répondre à la mobilisation de plusieurs articulations homo ou contro-latérales par rapport à l'hémisphère enregistré. Les articulations proximales sont celles dont la mobilisation provoque avec la plus grande fréquence une réponse des neurones de l'aire 5. Toujours selon ces auteurs, une proportion importante (37 %) des neurones répondant à la mobilisation articulaire ont une activité électrique maximale lors de la mobilisation passive de deux membres. Les mouvements coordonnés de deux articulations nécessaires pour obtenir une réponse optimale peuvent être complexes par exemple, flexion d'un membre et extension d'un autre membre.

b) Neurones avec champs récepteurs cutanés

Les neurones ne répondant qu'aux stimuli cutanés sont rares (18 % pour DUFFY et BURCHFIEL, 7 % pour SAKATA). Il s'agit de neurones dont l'activité électrique traduit le déplacement d'un stimulus cutané dans une direction spécifique, comparables en cela aux neurones "directionnels" de S I.

c) Neurones mixtes (matching units)

L'activité de certains neurones peut être enfin sous la double influence des stimuli tactiles et arthrokinétiques. Dénommés "matching units" par SAKATA ces neurones répondent par exemple à un mouvement passif de frottement d'un membre contre un autre.

4) Activité électrique des neurones de l'aire 5 pendant le Mouvement "volontaire"

Les travaux de MOUNTCASTLE et al (1975) parce que réalisés chez des Singes éveillés, non curarisés, et conditionnés à un acte moteur de pointage ou de préhension, ont permis de préciser la relation existant entre l'activité unitaire des neurones de l'aire 5 et la motricité volontaire.

a) Neurones "arthrokinesthésiques"

Deux tiers des 681 neurones enregistrés dans l'aire 5 sont activés par la mobilisation articulaire :

- 82 % d'entre eux répondent à la mobilisation d'une seule articulation contro-latérale
- 10 % répondent à la mobilisation de plusieurs articulations contro-latérales
- 6 % répondent à la mobilisation de plusieurs articulations ipsilatérales
- 2 % répondent à la mobilisation d'articulations ipsi et contro-latérales.

En règle générale, les réponses unitaires sont toujours plus intenses et plus nettes lors du mouvement "volontaire" que lors de la mobilisation passive de l'articulation.

b) Neurones avec champs récepteurs cutanés

Moins d'un dixième (8,9 %) des neurones de l'aire 5 répondent à la stimulation passive d'un champ récepteur cutané étendu, le plus souvent contro-latéral (90 % des cas). Un neurone sur cinq est sensible à la direction d'un stimulus mobile traversant le champ récepteur.

c) Neurones activés par la "projection" du membre supérieur et par la "manipulation"

Une proportion non négligeable (11 %) des neurones de l'aire 5 répond lors des mouvements de "projection" d'un membre supérieur, ou lors des mouvements de manipulation. Ces neurones sont insensibles aux stimuli somesthésiques "passifs", aux stimuli visuels et aux stimuli auditifs. **Plus de 90 % des neurones sensibles à la projection d'un membre supérieur ne sont actifs que lorsque le mouvement est signifiant.** Dans le cas particulier de l'expérimentation animale, le mouvement peut être considéré comme signifiant lorsqu'il s'agit d'un mouvement appris et accompli pour obtenir une gratification. Lors d'un mouvement aversif ou agressif du membre supérieur les neurones de l'aire 5 restent silencieux.

Dans la grande majorité des cas, (78 %) le mouvement qui déclenche la réponse des neurones de l'aire 5 est effectué par le membre supérieur contro-latéral. Néanmoins certains neurones peuvent répondre à un mouvement coordonné des deux membres supérieurs et d'autres aux mouvements du seul membre supérieur homo-latéral. La réponse des neurones sensibles à la projection du membre supérieur dans l'espace extra-corporel présente trois caractéristiques :

- elle peut débuter avant tout mouvement, une fois que l'animal a détecté le stimulus visuel ou somesthésique auquel il a été conditionné à répondre par un mouvement de pointage en direction d'une cible
- elle se termine avant la fin du mouvement

- la répartition temporelle des potentiels d'actions est indépendante de la trajectoire précise du mouvement et de la nature du stimulus visuel, ou somesthésique déclenchant le mouvement.

d) Neurones "visuels"

Les neurones sensibles à un stimulus visuel sont exceptionnels dans l'aire 5 (moins de 1 %)

5) Conclusions

L'aire 5 peut donc être considérée comme une aire essentiellement somesthésique, chargée de l'intégration des informations élémentaires, en particulier, arthrokinesthésiques, en provenance de l'aire S I. Les travaux électrophysiologiques confirment l'absence de neurones répondant à une stimulation bimodale, visuelle et somesthésique et viennent ainsi corroborer les résultats obtenus par les anatomistes. Il semble que certains neurones de l'aire 5 interviennent dans la programmation du mouvement volontaire par le cortex (cf. infra).

B – ETUDE DE L'ACTIVITE UNITAIRE DES NEURONES DE L'AIRE 7

Au vu des travaux d'HYVARINEN et PORANEN (1974) d'HYVARINEN et al (1974) et MOUNTCASTLE et al (1975), l'aire 7 semble se distinguer de l'aire 5 par la présence d'un important contingent de neurones répondant à des stimuli visuels (plus de 60 % selon MOUNTCASTLE et al 1975).

1) Neurones "visuels" de l'aire 7

Les neurones sensibles à des stimulations visuelles sont de quatre types (MOUNTCASTLE et al 1975). Il semble que le caractère signifiant du stimulus visuel soit là encore un élément favorisant de la réponse neuronale.

On peut classer ces neurones selon qu'ils répondent lors de la fixation centrale (ou fovéale), lors des mouvements oculaires saccadiques, ou enfin lorsque le stimulus visuel est présenté de telle façon qu'il ne puisse être perçu qu'en vision périphérique.

a) Fixation fovéale

Plus de la moitié des neurones visuels de l'aire 7 répondent à la fixation d'un stimulus visuel.

L'activité du neurone commence avec le mouvement de saccade oculaire en direction de la cible et persiste pendant le temps de la fixation fovéale. L'activité électrique de ce type de neurone n'est pas liée à la direction du mouvement oculaire, bien que la plupart de ces neurones soient plus actifs lorsque le regard est dirigé dans l'hémichamp controlatéral par rapport à l'hémisphère testé. **La réponse de ces neurones est optimale lorsque l'objet fixé est "à portée de main"** ; dans le cas contraire la réponse est moins intense et décroît rapidement. Ces neurones sont insensibles :

- aux stimuli visuels qui ne sont pas l'objet d'une fixation fovéale
- aux stimuli mécaniques somesthésiques passifs (mobilisation articulaire en particulier)
- aux mouvements des membres observés lorsque l'animal explore spontanément l'espace.

Lors d'un mouvement de projection d'un membre supérieur en direction d'une cible préalablement repérée visuellement, les neurones de fixation visuelle de l'aire 7 sont inactifs si le mouvement du membre supérieur visuellement guidé n'est autorisé qu'après disparition de la cible visuelle (boucle semi-ouverte).

b) Poursuite oculaire

Certains neurones visuels de l'aire 7 sont sensibles à la poursuite oculaire d'un objet se déplaçant dans le champ visuel (13 % des 377 neurones de l'aire 7 enregistrés par MOUNTCASTLE et al 1975).

Comme pour les neurones précédents, il semble que la proximité de l'objet suivi par le regard favorise la réponse unitaire. Ces neurones ne répondent pas lors de la fixation fovéale et sont le plus souvent sensibles à un stimulus se déplaçant dans l'hémichamp contro-latéral à l'hémisphère testé.

c) Saccades oculaires

Des neurones actifs lors des **mouvements de saccades oculaires** viennent d'être décrits par MOUNTCASTLE (1976). L'activité de ces neurones augmente 70 msec avant que le mouvement oculaire n'ait eu lieu. Il semble donc que ces neurones soient "actifs" **avant** ceux des aires prémotrices et des noyaux oculo-moteurs qui programment le mouvement oculaire.

d) Vision "périphérique"

La dernière catégorie de neurones visuels de l'aire 7 est composée d'unités cellulaires activées par la présentation d'un stimulus dans les portions les plus périphériques du champ visuel de façon à ce que, la tête étant fixée, une déviation maximale latérale ou verticale du regard soit insuffisante pour permettre une fixation fovéale sur le stimulus cible. Ces neurones baptisés par MOUNTCASTLE et al "visual space neurons" représentant 13 % de la totalité des neurones de l'aire 7.

2) Neurones somesthésiques de l'aire 7

Les neurones de l'aire 7 ne répondant pas à des stimulations visuelles (33 %) ont les mêmes caractéristiques fonctionnelles que les neurones de l'aire 5. Ils sont sensibles aux mouvements de projection d'un membre supérieur ou aux mouvements de manipulation.

3) Neurones "mixtes ou spéciaux"

Certains neurones de l'aire 7 ne sont actifs que lors des mouvements coordonnés de la main et des yeux. Ils sont inactifs lors des mouvements de projection du membre supérieur, ou lors des mouvements de manipulation et n'appartiennent à aucune des quatre classes de neurones visuels décrites ci-dessus. Ces unités sont probablement peu nombreuses dans l'aire 7 (3 %).

4) Conclusions

Par opposition à l'aire 5, l'aire 7 se présente donc comme une aire d'intégration visuosomesthésique participant à la commande et à la programmation des mouvements volontaires visuellement guidés. L'information visuelle parvenant à l'aire 7 provient probablement en grande partie des noyaux thalamiques du groupe postérieur (noyau latéral postérieur et pulvinar, cf. chap. III),

IV – SCHEMA DE L'INTEGRATION SENSORIMOTRICE CORTICALE

A – CONNEXIONS SENSORIMOTRICES CORTICO-CORTICALES

Chez le Singe les données anatomiques et électrophysiologiques qui précèdent permettent d'isoler sur chaque hémisphère trois niveaux corticaux d'intégration sensorimotrice.

Chaque niveau d'intégration sensorimotrice est constitué par un couple d'aires corticales formé d'une aire somesthésique post-rolandique et d'une aire motrice ou pré-motrice pré-rolandique. Ces deux aires sont reliées l'une à l'autre par des connexions directes et réciproques. La fig. n° 6 est un schéma de cette organisation en boucles cortico-corticales unissant respectivement l'aire S I et l'aire 4, l'aire 5 et l'aire 6, l'aire 7 et l'aire 46. Ces trois niveaux d'intégration peuvent fonctionner de manière coordonnée grâce aux connexions synaptiques réciproques qui unissent entre elles les aires pré-rolandiques. A l'opposé, les différents niveaux d'intégration de l'information somesthésique ne sont pas reliés par des connexions réciproques. L'information somesthésique ne diffuse que dans un seul sens, des aires 1, 2 et 3 de réception à l'aire 5, puis de l'aire 5 à l'aire 7.

B – EFFETS DES LÉSIONS DES AIRES 5 et 7

La lésion expérimentale chez le Singe des aires pariétales postérieures (5 et 7) provoque l'apparition de déficits assez comparables à ceux observés chez l'Homme, dans certains syndromes d'ataxie optique, ou de négligence motrice unilatérale par lésion rétro-rolandique (CASTAIGNE et al 1970).

Le premier de ces déficits peut être de nature somatognosique, se traduisant par un comportement de désintérêt vis à vis de l'hémicorps opposé à l'hémisphère lésé. Le plus souvent, une diminution des possibilités de discrimination tactile est associée à ce comportement particulier (ETTLINGER et KALSBECK 1962). Enfin, les facultés d'attention de l'animal vis à vis des stimuli visuels présentés dans l'hémichamp opposé à l'hémisphère lésé, ou des stimuli somesthésiques appliqués sur l'hémicorps opposé à l'hémisphère lésé (HEILMAN et al 1970) sont très diminuées, avec apparition d'un phénomène d'extinction sensorielle (EIDELBERG et SCHWARTZ 1971).

L'autre déficit est d'ordre praxique ; il se traduit au niveau de l'hémicorps controlatéral à l'hémisphère lésé par une perte des habitudes motrices (DEUEL 1969), associée à une négligence motrice et une maladresse des mouvements visuellement guidés ou non.

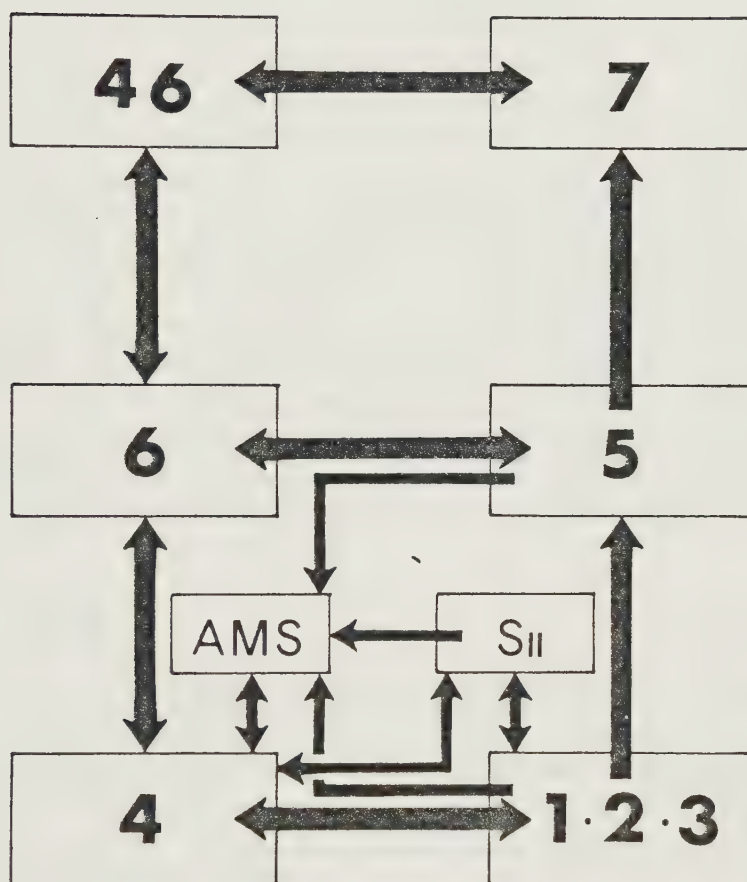
Il est évident que chez l'animal il est toujours difficile de classer avec certitude une perturbation comportementale comme étant de nature gnosique ou de nature praxique.

C – ROLE DE L'AIRES II

Nous avons fait figurer dans le schéma de la fig. n° 6 l'aire motrice supplémentaire et l'aire somatosensitive secondaire S II à un niveau d'intégration immédiatement supérieur à

FIGURE N° 6

CORTEX CORTEX
PRE-ROLANDIQUE POST-ROLANDIQUE



SCHEMA DES VOIES CORTICO-CORTICALES
DE L'INTEGRATION SENSORI-MOTRICE
(Explications dans le texte)

celui constitué par le couple aire 4 - aire somatosensitive primaire. Bien que l'ablation chirurgicale de l'aire S II ne produise pas de déficit somesthésique, l'existence de champs somatotopiques représentatifs des deux hémicorps au niveau de S II, fait que l'on est tenté de considérer cette aire comme fonctionnellement plus complexe que les aires somatosensitives de réception 1, 2 et 3.

D – ROLE DE L'A.M.S.

La physiologie de l'aire motrice supplémentaire quant à elle est mieux connue ; on sait en effet, depuis les travaux de PENFIELD et de son école que la stimulation électrique de l'aire motrice supplémentaire provoque des "crises" particulières avec vocalisation ou suspension du langage, déviation de la tête et des yeux du côté opposé à l'hémisphère stimulé et élévation du membre supérieur controlatéral à la stimulation. L'aspect "organisé" de ces crises motrices laissait supposer que cette portion du cortex pouvait avoir un rôle important dans la commande de la motricité volontaire. ORGOGOZO dans une thèse récente (1975) a montré que les cortectomies localisées à l'aire motrice supplémentaire se traduisaient par une sous-utilisation motrice de l'hémicorps controlatéral sans comportement de négligence véritable, associé à une réduction du langage spontané, à une hémiparésie faciale émotionnelle et parfois à une hypotonie. Cette symptomatologie de sous-utilisation motrice d'un hémicorps avait été décrite chez l'Homme en 1972 par CASTAIGNE et al dans les lésions frontales pouvant intéresser l'aire motrice supplémentaire mais également l'aire 6. Il est à noter enfin, que l'aire motrice supplémentaire est la seule aire motrice qui reçoive des afférences somesthésiques en provenance à la fois de l'aire S I, de l'aire S II et de l'aire 5.

E – CONCLUSIONS

KORNHUBER (1974) a insisté sur le rôle privilégié joué par le cortex somesthésique dans l'élaboration des actes moteurs. En effet, anatomiquement les aires corticales visuelles et auditives ne sont pas reliées aux aires motrices (4 et 6) par des connexions cortico-corticales directes. Cette donnée est corroborée par les travaux récents d'EVARTS (1974) qui a montré que la latence de réponse du cortex moteur était quatre fois plus courte après stimulation somesthésique qu'après stimulation visuelle.

Enfin les aires somesthésiques primaires et secondaires de même que l'aire 5 se projettent sur le noyau caudé et le putamen (PETRAS 1971, ERMOLAEVA et ERMOLENKO 1973), ces aires corticales sont probablement impliquées dans le fonctionnement du système extra-pyramidal.

V – L'INTEGRATION CORTICALE POLYSENSORIELLE

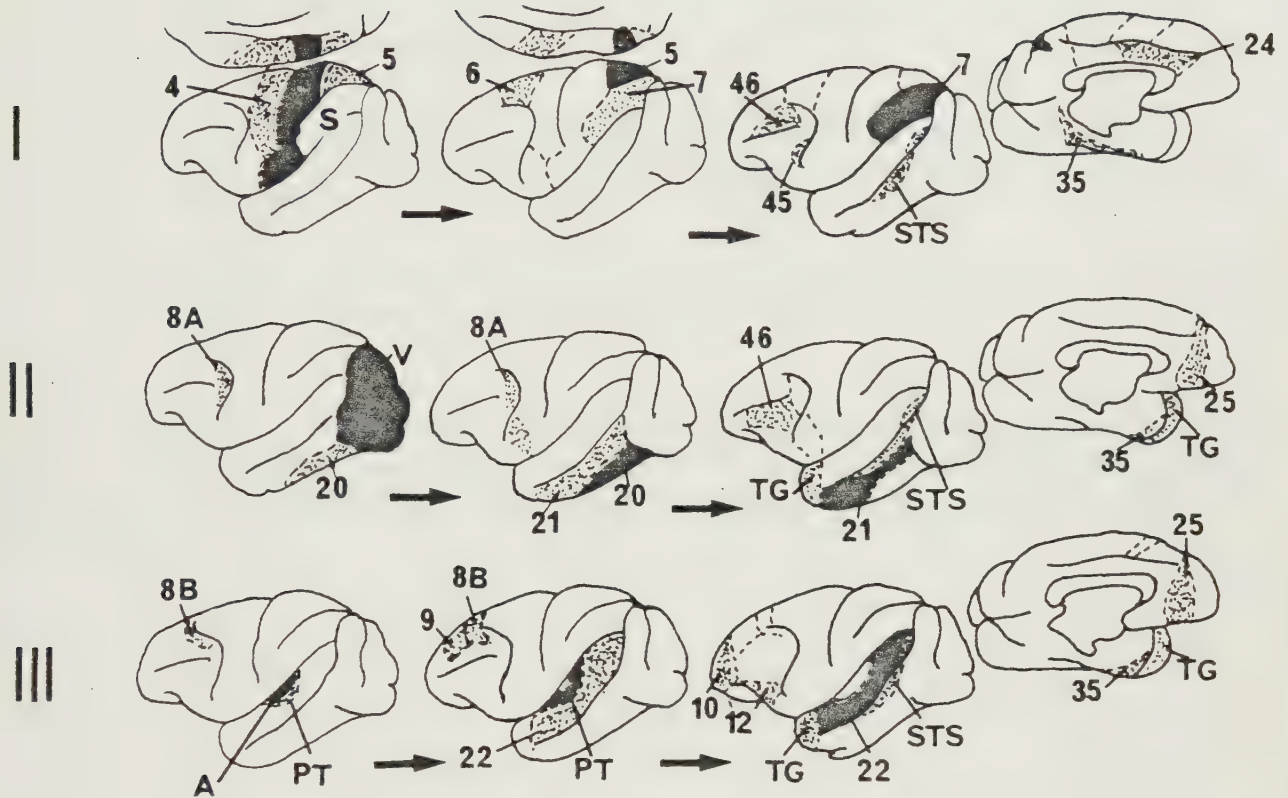
On s'aperçoit par l'étude anatomique comparée des connexions cortico-corticales directes des aires somatosensitives, visuelles et auditives que les zones du cortex où convergent plusieurs types d'informations sensorielles sont :

- le pôle frontal
- le cortex périrhinal de l'aire 35 à la face interne du lobe temporal
- la partie postérieure du premier sillon temporal
- la fig. n^o 7 empruntée à JONES et POWELL (1970 b) est une représentation des connexions ipsilatérales directes cortico-corticales des aires somesthésiques (I) visuelles (II) et auditives (III) chez le Singe. Si l'on admet avec ces auteurs que l'intégration sensorielle est conditionnée par l'anatomie des connexions cortico-corticales, il apparaît que chaque type d'information est traité par une série d'aires corticales spécifiques d'une seule modalité sensorielle. Tout se passe comme si l'intégration corticale unisensorielle précédait de beaucoup l'intégration polysensorielle.

Hormis les connexions particulières des aires somesthésiques avec le cortex moteur, l'organisation de la séquence des aires corticales responsables de l'intégration des messages sensoriels semble très comparable d'un système à l'autre. Les aires de réception se projettent d'une part sur une aire d'intégration post-rolandique voisine et sur une aire pré-rolandique en avant de l'aire 6. Les connexions de la première aire d'intégration se font, sur un mode identique, avec une deuxième aire d'intégration post-rolandique et une deuxième aire pré-rolandique. Enfin, les connexions de la deuxième aire d'intégration se font avec le cortex du sillon temporal supérieur, le cortex cingulaire, le cortex pré-frontal et le cortex périrhinal de l'aire 35.

On ne peut qu'être frappé par l'indépendance totale de ces trois systèmes corticaux d'intégration sensorielle d'autant que cette indépendance va de pair avec une analogie à la fois anatomique et fonctionnelle, entre les trois systèmes. Il est à noter cependant, et les auteurs le soulignent, que cette similitude anatomique apparaît évidente surtout si l'on assimile l'ensemble des aires visuelles 17, 18 et 19 à une aire de réception primaire ce qui n'est pas sans poser problème au vu des données électrophysiologiques de HUBEL et WIESEL (1965).

FIGURE N° 7



CONNEXIONS CORTICO-CORTICALES IPSI-LATERALES DIRECTES
DES AIRES DE RECEPTION ET D'INTEGRATION SOMESTHESIQUES (I),
VISUELLES (II) et AUDITIVES (III)

Ces schémas ont été établis par JONES et POWELL par étude de la dégénérescence antérograde.

En Noir : lésions corticales

En pointillés : zones où ont été observées des terminales dégénérées
(aires de projection).

Il apparaît séduisant, au moins pour l'esprit, d'affecter à chacune des aires de convergence plurisensorielle une fonction précise :

- le cortex du pôle frontal serait impliqué dans la programmation des conduites motrices, et celui du gyrus cingulaire dans l'initiation de ces conduites en réponse à une stimulation sensorielle
- la partie postérieure du premier sillon temporal (aire 29 de BRODMANN) aurait un rôle d'intégration gnosique, et phasique chez l'homme, des informations sensorielles
- le cortex périrhinal aurait une fonction orientée plus particulièrement vers le stockage mnésique des informations sensorielles.

Souscrire à cette conception selon laquelle l'intégration sensorielle corticale **unimodale** précède l'intégration plurimodale, revient à tenter d'expliquer par un phénomène de disconnexion, remis à l'honneur par GESCHWIND (1965) une partie importante de la symptomatologie des lésions corticales.

CHAPITRE V



UN MOYEN D'ETUDE DE L'INTEGRATION SOMESTHESIQUE CORTICALE CHEZ L'HOMME :

LES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES CORTICAUX

I – INTRODUCTION

Les potentiels corticaux évoqués par les stimuli somesthésiques ont une amplitude insuffisante pour être individualisables sur un enregistrement électroencéphalographique. Chez un même sujet, ces potentiels se distinguent néanmoins de l'activité électroencéphalographique de base par la constance de leur configuration et de latence avec laquelle ils succèdent à la stimulation du récepteur périphérique. Par conséquent, la sommation et le moyennage des réponses électriques corticales, obtenues lors d'une série de stimulations périphériques, identiques entre elles, permet de "sortir" le potentiel évoqué du "bruit de fond" EEG. En effet, à l'inverse du potentiel évoqué, les ondes E.E.G. qui n'ont aucune relation temporelle fixe avec le stimulus périphérique sont statistiquement aléatoires et tendront à disparaître du tracé une fois sommées et moyennées.

Historiquement la sommation et le moyennage de l'activité E.E.G. furent réalisés la première fois par DAWSON en 1954 au moyen d'un "spot" d'oscilloscope cathodique à longue rémanence. La trace du spot correspondant au potentiel évoqué "sort" de l'activité E.E.G. aléatoire en devenant plus brillante à chaque nouveau balayage de l'écran déclenché par une stimulation. Actuellement, cette opération est effectuée grâce à des ordinateurs qui moyennent l'activité E.E.G. pendant les 200 ou 300 millisecondes qui suivent la stimulation (DEBECKER et DESMEDT 1964, DESMEDT 1971, GERIN et al 1968).

Moins précis mais plus anodin que l'électrocorticographie l'enregistrement du potentiel évoqué somesthésique (P.E.S.) cortical moyen a déjà trouvé son champ d'application dans l'étude physiologique de la somesthésie chez l'Homme et a conduit à un certain nombre de conclusions que nous résumons dans ce bref chapitre.

II – DESCRIPTION ET ANALYSE DU P.E.S. CORTICAL CHEZ L'HOMME

A – DESCRIPTION

Nous prendrons comme type de description la courbe de P.E.S. obtenue au niveau d'électrodes placées sur le scalp en regard du lobe pariétal, en réponse à une série de stimulations par chocs électriques du nerf médian **contro-latéral**, au poignet.

Le stimulus électrique a une intensité immédiatement inférieure à celle déclenchant une réponse motrice des muscles innervés par le médian.

La courbe du P.E.S. "controlatéral" est représentée sur la Fig. n° 8, chaque pic étant numéroté suivant la classification de LAGET et al (1967)

En moyenne la première déflexion surface négative (1) survient moins de 20 millisecondes après la stimulation (repérable sur le tracé par un artéfact -S-)

Trente à quarante millisecondes après le stimulus apparaît un pic surface positif (2) parfois unique, parfois encoché sur sa portion ascendante par un deuxième pic (2') inconstant qui donne à l'ensemble de cette déflexion surface positive un aspect en W.

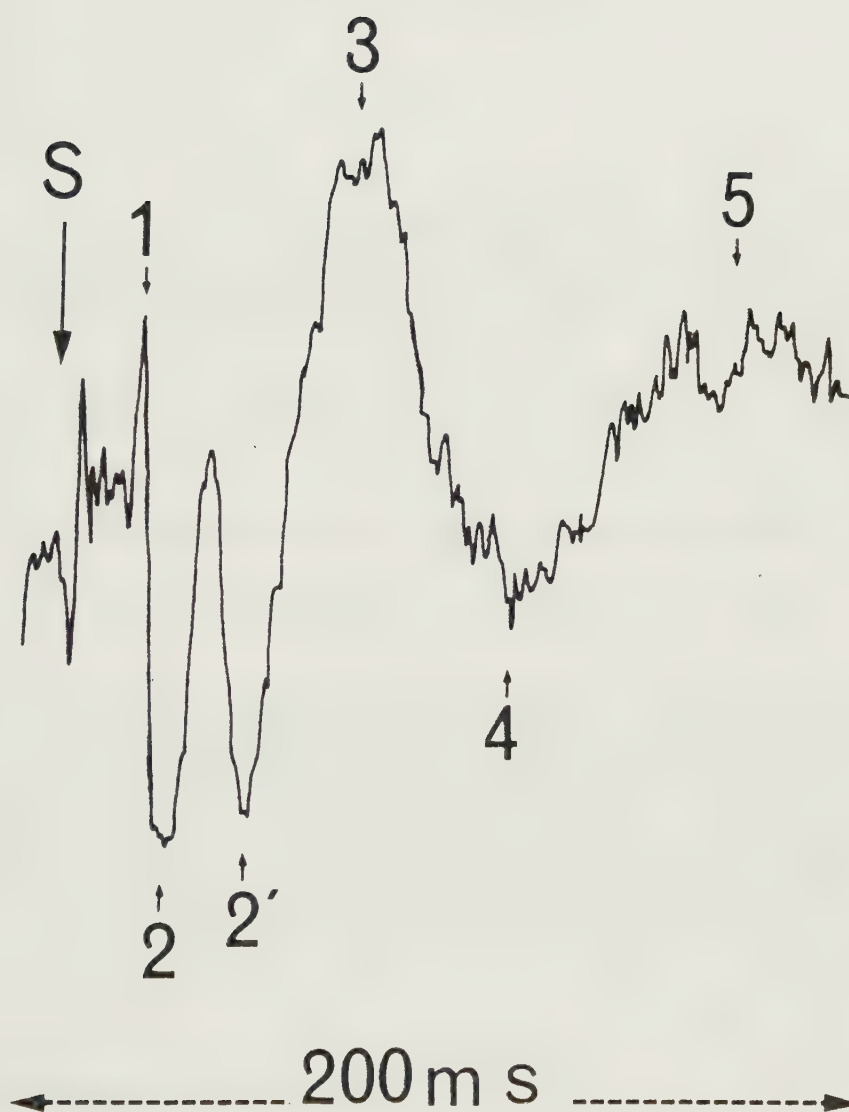
Les pics 3, 4 et 5, successivement surface négatif, surface positif et surface négatif, surviennent avec des latences plus variables de l'ordre de 60 à 100 msec pour le pic 3, 80 à 140 msec pour le pic 4, et 160 à 220 msec pour le pic 5.

L'aspect de la courbe du P.E.S. cortical est très différente à la naissance et dans les premiers mois de la vie. La première réponse est alors une déflexion surface négative apparaissant avec une latence voisine de celle du pic 2 de l'adulte (DESMEDT et al 1967). La maturation du potentiel évoqué se fait :

- par un raccourcissement progressif du temps de latence de chacun des pics
- par l'apparition d'une déflexion qui vient encocher de plus en plus nettement la réponse négative précoce jusqu'à en inverser la polarité en fin de maturation, et donner la réponse 2 et 2' de l'adulte (LAGET et al 1973, DESMEDT et al 1974).

La courbe du P.E.S. de l'enfant devient identique à celle de l'adulte à un âge variable selon les individus, mais toujours supérieur à 3 ans (LAGET et al 1976).

FIGURE N° 8



ASPECT DE LA COURBE DE POTENTIEL
EVOQUE SOMESTHESIQUE CORTICAL

B – ANALYSE DE LA COURBE DE P.E.S.

1) La courbe sus décrite peut être analysée selon trois paramètres qui sont pour chaque déflexion :

- le temps de latence
- l'amplitude
- le temps de culmination, ce dernier paramètre ainsi baptisé par LAGET et al (1976) se définit comme le délai, en millisecondes, s'écoulant entre la stimulation et le moment où chaque pic atteint son amplitude maximale.

2) Une analyse plus globale de cette courbe conduit à distinguer deux types de réponse

- une réponse précoce composée des pics, 1, 2, et éventuellement 2'
- une réponse tardive qui regroupe l'ensemble des pics 3, 4 et 5.

Nous terminerons cette rapide description des P.E.S. corticaux chez l'homme en signalant que la stimulation somesthésique donne naissance à un potentiel évoqué cortical ipsilatéral par rapport à l'hémicorps stimulé. Le P.E.S. ipsilatéral se compose essentiellement de la réponse tardive. Certains ont pu cependant affirmer l'existence d'une réponse précoce ipsi-latérale peu intense mais dont la morphologie est identique à celle de la réponse précoce enregistrée sur l'hémisphère contro-latéral à la stimulation (HAZEMANN et al 1969). Ce dernier phénomène s'explique probablement par une diffusion électrique passive (LARSON et al 1966).

III – SIGNIFICATION DE LA COURBE DE P.E.S. CORTICAL

A – SIGNIFICATION DE LA REPONSE PRECOCE

Un grand nombre de vérifications expérimentales, dont la nature est détaillée dans les textes de DESMEDT (1971) DESMEDT et NOEL (1973) CRACCO (1972) permettent d'affirmer avec certitude, que le P.E.S. cortical tel que nous l'avons défini traduit bien la réponse électrique du cortex à l'arrivée des influx afférents vecteurs d'une information somesthésique. Il est probable que la réponse 2 et 2' traduise la dépolarisation du soma des neurones post-synaptiques de la couche IV du cortex S I. Cette interprétation est cohérente avec les

données de la physiologie et permet d'expliquer la positivité en surface du pic (2 et 2') par l'apparition, au moment de la dépolarisation des corps cellulaires de la couche IV, d'un dipole négatif en profondeur positif en surface. Une telle explication satisfait à la théorie des générateurs corticaux élaborés par SHERER et CALVET (1965) au moyen d'enregistrements straticorticographiques.

L'étude chronotopographique du P.E.S. menée en 1968 par MEZAN et al vient corroborer cette interprétation. Ces auteurs ont en effet montré que la réponse précoce, considérée par eux comme strictement contro-latérale à l'hémicorps stimulé, naît au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, dans l'aire somatotopique représentative de la main lorsque le stimulus périphérique est appliqué sur le nerf médian au niveau du poignet.

Les auteurs sont unanimes pour affirmer que la réponse évoquée précoce traduit l'arrivée au niveau du cortex des influx transmis par le "système lemniscal". La connaissance de la latence d'apparition du pic 1, et de la vitesse de conduction sensitive du nerf périphérique stimulé permet d'évaluer à 40 m/s. la vitesse de conduction de l'influx au niveau des cordons postérieurs de la moëlle, si l'on admet que le délai synaptique est de 1,5 milliseconde au niveau de chacun des trois relais de la voie lemniscale.

B – SIGNIFICATION DE LA REPONSE TARDIVE

La signification de la réponse tardive est plus discutée. Cette réponse se distingue des composantes précoces du P.E.S. par :

- une sensibilité plus grande à toutes les drogues modifiant l'état de vigilance et en particulier aux anesthésiques (ABRAHAMIAN et al 1963).
- une diminution progressive de l'amplitude des pics lors de stimulations répétées, par un phénomène d'habituation (DESMEDT 1971)
- une grande variabilité en fonction du niveau d'attention du sujet aux stimuli somesthésiques. L'amplitude des pics est en règle générale plus grande lorsque le stimulus est signifiant (par exemple dans le cas où ce stimulus est attendu par le sujet comme "signal" pour accomplir une tâche VELASCO et VELASCO 1975)
- une modification de sa configuration lorsque le stimulus est délivré pendant l'accomplissement d'un mouvement volontaire par le segment de membre stimulé (LEE et WHITE 1974).

- une répartition plus large sur le scalp avec en particulier une diffusion à l'hémisphère ipsilatéral par rapport à l'hémicorps stimulé, qui ne s'expliquerait pas par un transfert calleux interhémisphérique, dans la mesure où la réponse tardive ipsilatérale a pu être enregistrée chez l'hémisphérectomisé (HAZEMANN et al 1969).

Compte tenu de ces caractéristiques particulières la réponse tardive a pu être considérée comme la traduction de l'arrivée au niveau du cortex d'influx somesthésiques en provenance de noyaux thalamiques se projetant sur le cortex de façon plus diffuse que le noyau ventro postéro latéral (centre médian, noyau latéral postérieur, dorso-médian, ventral antérieur...). L'information somesthésique parvenant à ces noyaux est transmise par les systèmes néo et paléo spino-thalamiques et par la formation réticulaire du tronc cérébral. Une telle conception permet d'expliquer la diminution de l'amplitude de la réponse tardive observée par VELASCO et al (1975) après lésion du noyau ventral antérieur chez l'homme ; de plus les noyaux thalamiques à projection corticale diffuse sont le siège d'une réponse ipsi et contro-latérale lors d'une stimulation somesthésique localisée (FUKUSHIMA et al. 1976).

Cette conception dualiste selon laquelle la réponse précoce serait "lemniscale" et la réponse tardive "extra-lemniscale" est battue en brèche par les résultats obtenus lors d'enregistrement de P.E.S. chez des sujets porteurs de troubles dissociés de la sensibilité. En effet, les sujets présentant une hypoesthésie proprioceptive et épicritique, quelque soit le niveau anatomique de la lésion, ont un P.E.S. modifié dans sa totalité, souvent aboli, au niveau de l'hémisphère contro latéral à l'hémicorps hypoesthésique (WILLAMSON et al 1970). A l'opposé chez les sujets ayant une hypoesthésie thermoalgique d'un hémicorps par lésion du tronc cérébral, le potentiel évoqué enregistré sur l'hémisphère controlatéral est normal (HALLIDAY et WAKEFIELD 1963, GIBLIN 1964, NOEL et DESMEDT 1975). Enfin, l'excision chirurgicale de l'aire somatotopique représentative de la main au niveau de la circonvolution pariétale ascendante chez l'homme, entraîne une abolition de toutes les composantes tant précoces que tardives du P.E.S. enregistré sur l'hémisphère lésé lorsque l'on stimule au poignet le nerf médian controlatéral. (STOHR et GOLDRING 1969). Selon ces données cliniques un P.E.S.

cortical normal est le témoin d'un bon fonctionnement du "système lemniscal" et de lui seul. Une hypothèse séduisante émise par VELASCO et VELASCO (1975) a pour mérite d'expliquer l'ensemble des résultats qui précèdent. Selon ces auteurs la réponse tardive traduirait bien la réception par le cortex d'influx provenant des noyaux thalamiques à projection diffuse, mais l'activité de ces noyaux thalamiques serait déclenchée par l'aire somesthésique primaire en réponse à la réception d'influx afférents "lemniscaux". Le déclenchement de la réponse tardive serait donc, selon cette théorie, sous la dépendance de l'activation de l'aire somesthésique primaire par le système lemniscal.

IV – CONCLUSIONS : APPLICATIONS DE L'ENREGISTREMENT DES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES CORTICAUX

L'enregistrement des P.E.S. corticaux est largement utilisé chez l'homme pour l'étude des mécanismes physiologiques de l'intégration corticale de l'information somesthésique. Récemment CHATRIAN et al. (1975 a et b) ont étendu le champ d'application de cette méthode à l'étude des potentiels évoqués par les stimuli nociceptifs (cf. 3e partie). Les P.E.S. corticaux obtenus par ces auteurs diffèrent sensiblement des P.E.S. habituels.

En clinique, l'une des premières applications de la méthode fut l'étude des anesthésies hystériques. HERNANDEZ PEON et al 1963 avaient décrit une abolition des P.E.S. corticaux enregistrés sur l'hémisphère controlatéral à l'hémicorps anesthésique. Cette constatation a été critiquée puis réfutée par les travaux ultérieurs de LEVY et BEHRMAN (1970) et de HOLDOFSKI et ENGLAND (1975).

En pratique neurologique l'enregistrement des P.E.S. corticaux associé à la mesure de la vitesse de conduction sensitive des nerfs périphériques stimulés est un moyen d'étude précis du fonctionnement du système lemniscal tant au niveau médullaire qu'au niveau thalamique ou cortical. L'analyse de la latence et de l'amplitude de la réponse précoce est celle qui fournit les renseignements les plus précis et les plus stables.

En particulier, les lésions du cortex somesthésique perturbent de façon très précoce le P.E.S. qui peut être totalement aboli alors que l'examen clinique de la sensibilité est peu perturbé. Nous terminerons en citant pour exemple le cas de Monsieur CH... André 36 ans, hospitalisé chez le Professeur GIRARD pour des crises sensitives et sensitivo-motrices du membre supérieur et de l'hémiface gauches. Chez ce malade, qui ne présentait aucun déficit moteur, le sens positionnel, la pallesthésie, la sensibilité thermo-algique et le tact épicrotique étaient conservés au membre supérieur gauche, Le seul signe objectif d'atteinte de la sensibilité était une astéréognosie de la main gauche ; cette main était discrètement instable les yeux fermés.

Le P.E.S. n'était pas obtenu au niveau de l'hémisphère droit, lors de la stimulation du médian gauche au poignet, le tracé E.E.G. était normal. Ce malade est porteur d'un gliome astrocytaire grade III limité à la portion moyenne de la circonvolution pariétale ascendante de l'hémisphère droit.

DEUXIEME PARTIE



ETUDE CLINIQUE DE 127 OBSERVATIONS
D'EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE

CHAPITRE I



MATERIEL ET METHODES

I – INTRODUCTION

Depuis la première publication par JACKSON en 1863, de l'observation d'un malade qui présentait des crises "épileptiformes" paresthésiques localisées à l'hémiface et au membre supérieur droits, la plupart des travaux consacrés à l'épilepsie somato-sensitive sont fondés sur l'étude de séries restreintes d'observations réunies par les auteurs aux fins d'insister sur telle ou telle particularité séméiologique, évolutive, ou étiologique de ce type d'épilepsie. VIRET fait exception en reprenant dans sa thèse (1961) 21 observations personnelles dans l'unique but de décrire la réalité clinique de l'épilepsie somato-sensitive et d'en mieux définir le cadre nosologique.

Le caractère exceptionnel de l'épilepsie somato-sensitive permet sans doute d'expliquer qu'aucune étude statistique portant sur une grande série d'observations cliniques n'ait été publiée en dehors des travaux de PENFIELD et de son école. En effet, les 127 cas qui font l'objet de ce travail, constituent l'ensemble des observations recensées de 1965 à 1975 dans les trois services de Neurologie et les trois services de Neuro-chirurgie du Centre Hospitalier Universitaire de Lyon. L'abord statistique que nous avons choisi pour étudier ces observations se veut surtout descriptif. Nous avons également repris 51 dossiers de migraines accompagnées afin de pouvoir comparer les troubles transitoires de la somesthésie observés au cours de certaines crises migraineuses à ceux entrant dans le cadre de l'épilepsie somato-sensitive.

II – PRESENTATION DE LA FICHE D'OBSERVATION

La première étape de ce travail fut la réalisation d'une fiche destinée au recueil des informations. Cette fiche fut conçue après lecture d'une centaine de dossiers de malades pour lesquels le diagnostic de comitialité somato-sensitive avait été soit évoqué, soit affirmé. L' "esprit" du document de 9 pages que nous avons composé est illustré par la reproduction de la page 6 qui a été utilisée pour coder les données de l'E.E.G. (cf. p. n°)

E - E - G

page 6

NOMBRE TOTAL D'EEG

3

13-14

R 1-10

0,5

11-12

DATE DU 1^{er} EEG

4.1.10.17.2

15-20

DATE DU DERNIER EEG

18.5.10.8.17.4

21-26

AUCUNE ANOMALIE RELEVÉE PENDANT L'ÉVOLUTION (cocher si oui) ☐ 27DESCRIPTION DES ANOMALIES EEG* DATE DU 1^{er} EEG POSITIF 18.5.10.8.17.4 28-33 N° ORDRE 3 34-35* TRACE STANDARD (cocher si traité et positif) ☒ 36* STIMULATION MEGIMIDE (cocher si oui) ☒ 37

TYPE ANOMALIES (cocher si oui)	LAT(D;G;B)	HEMIS	FRONT.	PAR. RL.	TEMPANT	TEMP.	OC.	PAR. OC.
ONDES LENTES PERMAN.	☐ 38 ☐ 41	☐ 44	☐ 47	☐ 50	☐ 53	☐ 56	☐ 59	☐ 62
ONDES LENTES INTERMIT.	☒ 39 ☒ 42	☐ 45	☐ 48	☐ 51	☒ 54	☒ 57	☐ 60	☐ 63
POINTES - POINTES ONDES	☐ 40 ☐ 43	☐ 46	☐ 49	☐ 52	☐ 55	☐ 58	☐ 61	☐ 64

* RÔLE DES STIMULATIONS: (F = favor; D = déclenchant)

DE HPN ☒ 65DE SLI ☐ 66* ENREGISTREMENT D'UNE ACTIVITÉ CRITIQUE (cocher si oui) ☐ 67

- CIRCONSTANCES

SPONTANÉE	☐ 68
PROVOQUÉE PAR HPN	☐ 69
" SLI	☐ 70
" MEGIMIDE	☐ 71

- TYPE (cocher X pour ≠ spont; S = Spontané pour les cases 73 et 74)

CRISE ÉLECTRIQUE PURE (cocher si oui)	☐ 72
CRISE CLINIQUE SANS MANIFEST. EEG	☐ 73
CRISE ÉLECTROCLINIQUE	☐ 74

* ÉPREUVE DE COMPRESSION CAROTIDIENNE (cocher si oui) ☐ 75RESULTAT si positif (D;G;B) ☐ 76* ÉCHO-ENCÉPHALOGRAMME (cocher si oui) ☒ 77

RESULTAT: P = en place

G = dév. st. → gde

D = — gche → stte

☒ 78

Toute information pouvant servir à l'étude chronologique de l'observation a été datée. Sur la page prise pour exemple, la connaissance de la date du premier et du dernier E.E.G. permet pour chaque malade, de calculer la durée de surveillance électro-encéphalographique, la qualité de cette surveillance étant précisée par le nombre d'E.E.G. réalisés pendant cette période. Parmi les variables qualitatives, certaines sont destinées à fournir une information d'ensemble qui doit être précisée par d'autres variables complémentaires. Ainsi par exemple, la case 36 lorsqu'elle est cochée, indique que le tracé E.E.G. standard est perturbé. Dans ce cas, le type des anomalies, leur latéralité, et leur localisation, doivent obligatoirement être précisées. Un contrôle de compatibilité réalisé par l'ordinateur a permis de rejeter, afin qu'ils soient complétés, les dossiers qui ne répondaient pas à cette condition. Le fait que la seule localisation des anomalies E.E.G. nécessite 21 variables alors que dans le cas pris pour exemple, deux d'entre elles seulement sont utilisées illustre bien la nécessité où nous nous sommes trouvés de définir pour chaque observation, un grand nombre de variables possibles (au total 387).

Il est évident qu'une description détaillée ne pouvait être exigée pour certaines données, en particulier celles apportées par l'interrogatoire ; aussi, avons-nous été amené à définir un certain nombre d'informations indispensables pour qu'une observation puisse être retenue.

III — SELECTION DES OBSERVATIONS

Toutes les observations pour lesquelles une information (ou a fortiori plusieurs) appartenant à la liste reproduite page 75 n'a pu être obtenue ont été éliminées.

Nous avons rencontré une difficulté d'un tout autre type lorsqu'il s'est agi de définir les critères diagnostiques que nous allions exiger pour retenir comme valable une observation comportant toutes les informations indispensables à la constitution du dossier informatique. Nous avons défini comme somato-sensitive toute crise partielle se manifestant par des paresthésies, des dysesthésies, des douleurs, ou des troubles du schéma corporel en étendant cette définition aux crises comportant en outre soit des symptômes moteurs, soit des illusions ou des hallucinations sensorielles non somesthésiques, à condition que la symptomatologie somato-sensitive soit prédominante. Enfin, nous avons évidemment inclus dans cette définition les crises somato-sensitives secondairement généralisées.

Le diagnostic de comitialité somato-sensitive est souvent porté au moyen du seul interrogatoire. Il paraît donc évident que la découverte d'une lésion causale dont la localisation est compatible avec la survenue de crises somato-sensitives, fait que l'on est parfois enclin à évoquer le diagnostic d'épilepsie, alors que les manifestations critiques ne sont pas typiques. Nous espérons avoir évité cet écueil des "faux positifs" en ne retenant que les dossiers pour lesquels le diagnostic de comitialité semblait s'être imposé avant tout examen paraclinique, hormis l'E.E.G.

A l'inverse, lorsqu'aucun diagnostic étiologique n'avait été fait, nous avons retenu les observations à condition que le diagnostic de comitialité somato-sensitive ait été porté à plusieurs reprises lors de consultations ou d'hospitalisations successives, ces dernières ayant, si possible, comporté au moins un examen isotopique ou artériographique. Nous pensons avoir ainsi limité le nombre des "faux-négatifs", c'est à dire des observations pour lesquelles l'absence d'étiologie prouvée aurait pu nous inciter à remettre fausement en question un diagnostic de comitialité somato-sensitive porté cliniquement.

IV – CODAGE DES INFORMATIONS

La plupart des informations recueillies sur la fiche étant très ponctuelles, leur codage n'a pas présenté de difficultés majeures bien que notre étude fût surtout rétrospective. En particulier, exceptionnelles étaient les informations pour lesquelles se posait le problème d'une "modulation" faisant intervenir la subjectivité de l'observateur. Dans la très grande majorité des cas, il suffisait de coder chaque information comme présente ou non dans l'observation étudiée. Néanmoins, certaines données fournies par l'interrogatoire ne peuvent être que très imprécises, comme par exemple la durée des phénomènes critiques, ou encore l'existence, pendant ou après les phénomènes sensitifs, d'un déficit moteur transitoire. L'aspect précis et irréfutable des statistiques ne devant pas masquer les difficultés de l'interrogatoire du malade ou de son entourage, nous avons codé sur la fiche tous les cas où il était impossible d'éclaircir ces points particuliers. Enfin, certaines informations ont été recueillies soit en convoquant le malade, soit en écrivant au médecin traitant ou parfois au malade lui-même.

V – TRAITEMENT STATISTIQUE ET PRESENTATION DES RESULTATS

Le caractère descriptif de ce travail fait que nous avons utilisé essentiellement les fonctions de classement des données, et de dénombrement des effectifs de l'ordinateur IRIS 55 du centre de calcul des Hospices Civils de Lyon. Les comparaisons de population ont été faites soit par comparaison de moyennes (test t), soit par calcul du coefficient CHI 2..

Les résultats des opérations de classement et de dénombrement sont présentés sous forme d'histogrammes. Pour les comparaisons de population, les effectifs des échantillons et la valeur des coefficients t et CHI 2 ne sont donnés dans le texte, que lorsque le résultat des tests permet de corroborer une hypothèse préalablement formulée et développée, étant entendu que nous nous sommes limités pour les résultats d'intérêt moindre, à préciser uniquement le degré de significativité statistique.

INFORMATIONS INDISPENSABLES A LA SELECTION D'UN DOSSIER



- 1 DATE de naissance
- 2 SEXE
- 3 DATE de début des crises somato-sensitives
- 4 NATURE des symptômes critiques
- 5 COTE des crises
- 6 SIEGE INITIAL des symptômes critiques
- 7 EXISTENCE OU NON d'une extension des symptômes critiques
- 8 EXISTENCE OU NON d'une généralisation secondaire des crises
- 9 EXISTENCE OU NON de symptômes critiques non somesthésiques dont la nature peut être précisée.
- 10 DONNEES DE L'OBSERVATION suffisantes pour affirmer que la fréquence des crises est connue, inconnue, ou encore qu'il s'agit de crises rares (moins d'une crise par an), ou d'une crise unique.
- 11 DUREE de "suivi" du malade en milieu hospitalier
- 12 DATE et RESULTAT du premier examen clinique
- 13 NOMBRE d'examens E.E.G. (au moins un)
- 14 DATES du premier et du dernier examen E.E.G.
- 15 DATE et ORDRE du 1er E.E.G. perturbé, le cas échéant
- 16 NATURE, LATERALISATION et LOCALISATION des signes E.E.G.
- 17 DATE, NATURE et RESULTATS du premier bilan caraclinique
- 18 TYPE, DATE et ORDRE des examens paracliniques ayant conduit au diagnostic étiologique
- 19 NATURE et LOCALISATION de la lésion causale lorsque celle-ci est connue
- 20 DATE d'une éventuelle intervention neurochirurgicale à visée étiologique.



CHAPITRE II



ASPECTS CLINIQUES DE L'ÉPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE

I – INTRODUCTION

Dans ce chapitre nous avons présenté nos résultats statistiques avant de faire une revue de la littérature consacrée aux aspects cliniques des crises somatosensitives. Bien que ce plan ne soit pas classique il nous a semblé être le seul possible en raison du nombre des données chiffrées dont nous avons à faire état. Le caractère parcellaire déjà signalé, de la majorité des travaux traitant de notre sujet fait que certains aspects particuliers de l'épilepsie somatosensitive, parce qu'ils présentent un intérêt le plus souvent d'ordre physiopathologique, ont été l'objet de nombreuses publications. Il en est ainsi par exemple des crises somatosensitives complexes avec perturbation transitoire du schéma corporel. Nous nous sommes attachés dans notre étude à tenter de redéfinir les caractéristiques les plus fréquentes des crises somato-sensitives. Parallèlement il nous a semblé que l'une des utilisations que nous pouvions faire de nos données statistiques au niveau de la discussion était d'essayer de préciser l'incidence réelle de certains types de crises, ayant eu les faveurs des auteurs.

Avant d'entreprendre la description de nos résultats nous insisterons à nouveau sur la rareté des épilepsies somato-sensitives qui ne représentent que 1,5 % de l'ensemble des observations d'épilepsies recensées dans le service d'électroencéphalographie de l'Hôpital Neurologique de Lyon. PLASSARD (1974) dans sa thèse portant sur 182 observations d'épilepsie tardive n'a trouvé que 3 cas d'épilepsie somato-sensitive, et dans la statistique de PUZIN (1976) portant sur 580 dossiers d'épileptiques hospitalisés, cette forme d'épilepsie ne représente que 2,76 % des cas.

II – DESCRIPTION DES RESULTATS

A – ANTECEDENTS

Des antécédents familiaux de comitialité ont été observés chez un seul de nos malades dont le père était comitial. Parmi les antécédents personnels sont à retenir :

1) la fréquence des céphalées qui ont été notées chez 21 sujets (16,5 %) il s'agissait soit de céphalées pouvant être rapportées à l'étiologie tumorale de la comitialité, soit de céphalées banales plus anciennes. Un seul de nos malades était un authentique migraineux.

2) la fréquence des traumatismes crâniens (25 cas soit 19,6 %) dont 20 avec perte de connaissance. Parmi les 20 sujets ayant eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance, 8 avaient conservé des séquelles neurologiques et 6 avaient présenté un déficit neurologique transitoire dans les suites immédiates de leur traumatisme. Chez 19 malades, l'épilepsie somato-sensitive était directement liée au traumatisme crânien. Dans 4 cas, le rapport entre l'épilepsie et le traumatisme n'était que probable. Dans 2 cas, seulement, le traumatisme crânien pouvait être considéré comme un événement contingent.

3) la fréquence de la comitialité : 19 malades (15 %) sont "entrés" dans la maladie épileptique par une ou plusieurs crises non somato-sensitives. Les crises apparues plus de trois mois avant la première crise somato-sensitive, ont été classées dans les antécédents. Il est donc évident que chez un certain nombre de sujets une cause unique était à l'origine de l'ensemble de la symptomatologie critique. C'est pourquoi nous avons étudié de manière globale, la séméiologie des crises non somato-sensitives sans prendre en considération le fait que ces crises soient apparues avant ou après les crises somesthésiques (cf. paragraphe J.)

B – AGE DU DEBUT DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

L'âge de début est en moyenne de **37 ans**. (MOY : 37,32, VAR : 244, et écart-type (ϵ) : 15,62). Sur l'histogramme n° 1 il apparaît que 45,6 % des sujets ont fait leur première crise entre 30 et 50 ans.

C – SEXE

Sur notre effectif 45 malades seulement sont du sexe féminin soit 35,4 %.

D – ETUDE DES SYMPTOMES CRITIQUES (fréquence, associations)

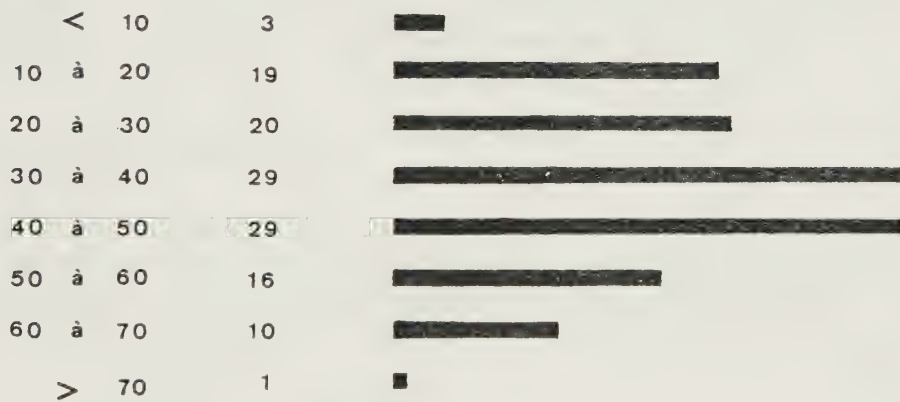
1) Symptômes critiques somato-sensitifs

Plutôt que de classer les symptômes critiques en distinguant sensations paresthésiques et sensations dysesthésiques, nous avons regroupé sous le terme de paresthésies ce que les malades décrivent soit comme des fourmillements, ou picotements, soit comme des sensations d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie transitoires. Par contre nous avons individualisé les crises

HISTOGRAMME N° 1

AGE de SURVENUE de la PREMIERE CRISE SENSITIVE

AGE (années) EFFECTIF



avec sensation de chaleur ou de froid, bien qu'il s'agisse de paresthésies au sens éthymologique du terme. Les deux dernières catégories sont représentées par les crises douloureuses et celles avec trouble du schéma corporel sur la description desquelles nous aurons à revenir.

L'examen du tableau n° 2 qui représente la fréquence de chacune de ces quatre catégories de symptômes critiques permet de faire les constatations suivantes :

— près de 90 % (89,7 %) des crises somatosensitives comportent des paresthésies.

— à l'opposé les crises comportant une perturbation du schéma corporel le plus souvent associée à d'autres phénomènes somesthésiques critiques sont rares (13 cas, soit 10,2 %)

— 43 sujets (33,9 %) présentaient des crises associant deux catégories de symptômes somesthésiques ou plus. La fréquence des différentes associations de symptômes critiques est représentée sur le tableau n° 3. Il est à noter que ces crises polysymptomatiques comportent de façon pratiquement constante des paresthésies.

— les crises monosymptomatiques (84 cas soit 61,1 %) sont dans plus de 94 % des cas des crises purement paresthésiques. Les crises douloureuses pures (2 cas) et celles ne se manifestant que par une perturbation transitoire du schéma corporel (3 cas) ne représentent respectivement que 0,78 % et 2,4 % de l'ensemble de notre série.

2) Symptômes critiques associés

Les crises somatosensitives pures ne constituent pas la majorité de nos observations. En effet, 75 malades (59 %) présentaient au cours de leurs crises des **symptômes non somesthésiques**, dont la nature et la fréquence sont détaillées sur l'histogramme n° 2.

TABLEAU N° 2
FREQUENCE DES DIVERS SYMPTOMES SENSITIFS CRITIQUES

	EFFECTIF	% DE L'EFFECTIF TOTAL
Paresthésies	114	89,7
Douleur	30	23,6
Sensation de chaleur ou de froid	14	11,0
Troubles du schéma corporel	13	10,2

TABLEAU N° 3

ASSOCIATIONS DE SYMPTOMES SENSITIFS CRITIQUES

(dans le cadre de crises pluri-symptomatiques - 43 cas)

	Paresthésies	Douleurs	Sensation de chaleur ou de froid	Troubles du schéma corporel
Paresthésies	38	24	9	8
Douleurs	24	29	6	3
Sensation de chaleur ou de froid	9	6	13	1
Troubles du schéma corporel	8	3	1	10

a) crises sensitivo-motrices

49 sujets (38,6 %) présentaient des crises partielles sensitivo-motrices comportant soit des clonies (29 cas) soit un spasme tonique (12 cas) soit l'association d'un spasme tonique et de clonies (8 cas). Dans les huit cas où le spasme tonique et les clonies étaient associés, les clonies succédaient toujours au phénomène tonique. Chronologiquement ces deux symptômes ne précèdent jamais les phénomènes somesthésiques, mais leur font le plus souvent suite (dans 89 % des cas pour les clonies, et 65 % des cas pour le spasme tonique). Très exceptionnellement, les clonies apparaissent dès le début des phénomènes sensitifs (3 cas). Il est plus fréquent que le spasme tonique débute en même temps que les troubles sensitifs (7 cas), pouvant soit disparaître avec eux (4 cas), soit durer plus longtemps qu'eux (3 cas). Ces symptômes moteurs critiques sont toujours localisés dans le même territoire que les paresthésies. Dans le cas des crises avec marche Jacksonienne les clonies peuvent succéder aux paresthésies alors que celles-ci ont déjà progressé vers un autre territoire. Les crises sensitivo-motrices comportant un spasme tonique sont assez souvent perçues par le malade comme douloureuses. Au cours de ce type de crises l'incidence de la douleur est de 40 % alors qu'elle n'est que de 20 % au cours des crises ne comportant aucun phénomène moteur tonique ($\chi^2 = 3,529$ pour un degré de liberté $0,05 < p < 0,1$).

HISTOGRAMME N° 2

SYMPTOMES CRITIQUES ASSOCIES

	%		
Céphalées	2,4	3	■
Troubles Visuels	3,9	5	■
Troubles Phasiques	14,2	18	■
Déficit Moteur	22	28	■
Clonies	29,1	37	■
Spasme Tonique	15,7	20	■
Vertiges	3,9	5	■
Troubles Digestifs	0,8	1	■
Photophobie	0	0	

b) crises avec déficit moteur

Il est relativement fréquent qu'un déficit moteur soit rapporté par le malade ou constaté par l'entourage ou le médecin (28 cas soit 22 % de l'effectif total). Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un déficit post-critique transitoire touchant le segment de membre, le membre, ou l'hémicorps ayant été le siège des phénomènes somato-sensitifs. Encore convient-il de distinguer :

- les déficits moteurs faisant suite à une crise sensitivo-motrice (16 cas)
- et ceux, plus rares, survenant au cours (1 cas) ou dans les suites (11 cas) d'une crise purement somato-sensitive. Il est difficile dans ce deuxième cas d'affirmer l'existence d'un déficit moteur dans la mesure où certains malades décrivent comme une sensation d'engourdissement des phénomènes probablement uniquement paresthésiques.

Dans notre série, sur 27 malades, qui ont présenté des crises avec déficit moteur post-critique, 21 malades (78 %) avaient des crises ayant pour localisation initiale le membre supérieur. La proportion des crises avec déficit moteur post-critique est de 15,4 % lorsque les crises débutent au membre inférieur ou à l'hémiface alors qu'elle est voisine de 30 % (29,5 %) lorsque les crises débutent au membre supérieur, cette différence étant statistiquement significative ($\chi^2 = 4,06$ pour un degré de liberté $0,02 < p < 0,05$).

c) crises avec troubles phasiques transitoires

Dans notre série la fréquence des troubles phasiques critiques était de 14,2 % (18 cas). Il s'agit soit d'une suspension du langage, soit d'une jargonaphasie, le plus souvent sans trouble important de la compréhension orale. Les phénomènes phasiques peuvent apparaître dès le début de la crise (9 cas) ou faire suite aux symptômes somesthésiques (9 cas). Les 18 malades qui présentaient de tels symptômes, étaient tous des droitiers faisant des crises somato-sensitives localisées à l'hémicorps droit.

d) crises avec symptômes visuels

Ces crises sont exceptionnelles (5 cas soit 3,9 % de notre série). Deux malades présentaient des phosphènes latéralisés à l'hémichamp visuel contro-latéral à leurs lésions hémisphériques. Trois malades se plaignaient d'illusions ou d'hallucinations visuelles plus complexes (macropsie 1 cas, visions colorées non identifiables 1 cas, silhouette apparaissant dans l'hémichamp visuel gauche 1 cas). Dans trois cas, ces troubles débutaient en même temps que les phénomènes somesthésiques critiques ; dans deux cas ils leur succédaient.

E – DUREE DES SYMPTOMES SENSITIFS CRITIQUES

Nous avons pu apprécier la durée des phénomènes sensitifs critiques chez 98 sujets (77 % des cas). Ce chiffre peut paraître optimiste lorsque l'on sait les difficultés éprouvées par les malades pour juger et se rappeler la durée de leur crise. Les données représentées sur l'histogramme n° 3 doivent donc être analysées avec grande prudence. Nous nous bornerons à insister sur la brièveté des symptômes somesthésiques critiques. En effet, 55 % des crises étaient décrites par les malades comme ne durant que quelques secondes. Deux malades seulement (2,1 %) chiffreraient la durée de leur crise comme étant supérieur au quart d'heure et deux autres (2,1 %) estimaient la durée de leur crise supérieure à l'heure. La durée maximale des crises observées dans notre série était de deux heures.

F – LOCALISATION DES SYMPTOMES SOMESTHESIQUES CRITIQUES

1) *Latéralisation des crises*

Dans notre série :

- 62 malades (48,8 %) présentaient des crises de l'hémicorps gauche
- 64 malades (50,4 %) présentaient des crises latéralisées à l'hémicorps droit
- un seul malade (0,78 %) présentait des crises avec bilatéralisation secondaire.

2) *Localisation initiale des symptômes critiques*

Nous retrouvons sur l'histogramme n° 4, la classique prépondérance des crises débutant par la main et les doigts (46,5 %) Les crises à début oral (3,9 %) et les crises d'emblée cheiro-oraux (3,1 %) sont rares. A noter enfin, la relative fréquence des crises débutant au niveau du pied (12,6 %)

3) *Mode d'extension des symptômes critiques*

- a) crises sans propagation des symptômes critiques.

Pendant la durée de la crise les symptômes critiques restent assez rarement localisés là où ils ont débuté (39 cas soit 31 %).

HISTOGRAMME N° 3

DUREE des SYMPTOMES SENSITIFS CRITIQUES

DUREE	EFFECTIF	
Inférieure à 1 minute	53	
de 1 à 5 minutes	26	
de 5 à 15 minutes	15	
Supérieure à 15 minutes	2	

HISTOGRAMME N° 4

SIEGE INITIAL des SYMPTOMES SENSITIFS CRITIQUES

SIEGE INITIAL	%	EFFECTIF	
Dolgs - mains	46,5	59	
M.S. proximal	3,1	4	
M.S. entier	6,3	8	
Chelro-oral	3,1	4	
Hémiface	8,7	11	
Lèvre hémilangue	3,9	5	
Pied	12,6	16	
M.l. proximal	0,8	1	
M.l. entier	6,3	8	
M.S. et M.l.	3,1	4	
Hémicorps	4	5	
Tronc	1,6	2	

b) crises avec propagation des symptômes critiques

Les symptômes critiques s'étendent le plus souvent à d'autres territoires, selon une marche comparable à la marche jacksonienne des crises partielles motrices, c'est à dire compatible avec l'hypothèse d'une progression continue de la décharge critique dans le cortex de la circonvolution pariétale ascendante (81 cas soit 64 %). Plus rarement (7 cas soit 5 %) l'extension des symptômes critiques se fait suivant une marche atypique en ce sens qu'elle ne respecte pas la succession spatiale des aires somatotopiques à la surface de S I. Les crises se propageant à la surface de l'hémicorps ne sont pas en moyenne plus longues que celles pendant lesquelles les symptômes critiques restent localisés au même territoire ($t = 0,25$ pour 96 degrés de liberté).

86 malades sur 88 ont pu décrire avec précision l'extension maximale de leur symptômes critiques qui est représentée sur l'histogramme n° 5. L'extension des symptômes critiques à tout un hémicorps est la plus fréquente (41 %). Les crises débutant au niveau du membre inférieur ont plus souvent une extension hémicorporelle (71 % des cas) que celles ayant pour siège initial, le membre supérieur ou l'hémiface (44 % des cas), cette différence étant très significative ($\chi^2 = 11,539$ pour un degré de liberté $P < 0,01$).

Lorsque la crise débute à la main ou au doigt, (cf. histogramme n° 6) elle progresse le plus souvent le long du membre supérieur, sans atteindre l'hémiface ou tout autre territoire. La progression des symptômes critiques se termine lorsque les paresthésies ont atteint la région du coude dans la majorité des cas.

Parmi les crises débutant à la main, nous avons distingué, parce que cela nous semblait traduire une certaine réalité clinique, celles qui s'étendent le long du membre supérieur pour atteindre secondairement l'hémiface homolatérale et surtout la région orale, de celles purement cheiro-orales au cours desquelles les symptômes critiques passent directement de la main et des doigts à l'hémilangue et à la région péri-buccale homolatérales.

G – GENERALISATION SECONDAIRE DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

Dans notre série 71 sujets (55,9 %) ont eu au moins une crise somato-sensitive secondairement généralisée au cours de l'évolution de leur maladie. 36 d'entre eux (56 %) ne faisaient que des crises de ce type. Pour les autres (35 cas, soit 54 %) la généralisation secondaire des crises était inconstante et souvent très exceptionnelle (26 cas soit 36,6 %).

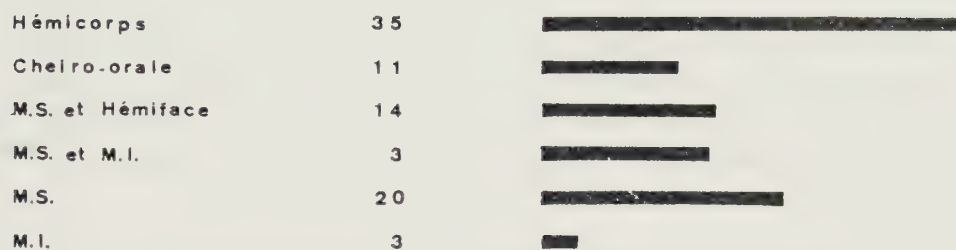
La généralisation secondaire de la crise est indépendante de la nature et du siège initial des symptômes sensitifs critiques. De même la propagation des symptômes critiques ne semble pas favoriser la généralisation secondaire de la crise ($\chi^2 = 0,724$ pour un degré de liberté).

HISTOGRAMME N° 5

EXTENSION MAXIMALE des SYMPTOMES SENSITIFS CRITIQUES

EXTENSION
MAXIMALE

EFFECTIF



HISTOGRAMME N° 6

EXTENSION des CRISES
DEBUTANT par la MAIN ou les DOIGTS

L'étude de l'histogramme n° 7 permet de constater que la majorité des sujets, (80 %) présentant des crises se propageant le long du membre supérieur sans atteindre la face faisaient des crises secondairement généralisées.

H – FREQUENCE DE SURVENUE DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

La fréquence des crises sensitives a pu être appréciée dans 111 de nos 127 observations (87,4 %). Le choix des différentes classes de l'histogramme de fréquence des crises (n° 8) a été déterminé par le mode de codification que nous avons adopté, dans lequel la fréquence était codée par une valeur numérique absolue et une unité de temps (jour, semaine, mois, année). L'appréciation de la fréquence de survenue des crises supposait une durée de surveillance suffisamment longue ce qui était le cas pour la majorité de nos malades (15 mois en moyenne). De même, avant de classer un malade dans la catégorie "crise unique" nous nous sommes assuré que les 28 malades entrant dans ce cadre, avaient été en moyenne suivis aussi longtemps que les autres ($t = 0,71$ pour 109 degrés de liberté).

I – VARIABILITE DES CRISES SOMATO-SENSITIVES CHEZ UN MEME SUJET AU COURS DE L'EVOLUTION

Cette éventualité est rare (27 cas soit 21 %), et en règle générale chez un même sujet les crises sont assez comparables les unes aux autres. Les caractères qui semblent être les plus variables sont le siège initial (9 cas), l'extension maximale des symptômes critiques (13 cas) ainsi que la nature des symptômes critiques non somesthésiques (10 cas). En particulier, certains de nos malades ont fait au cours de l'évolution de leur comitialité somato-sensitive, une ou deux crises sensitivo-motrices. Il est rare que la nature des symptômes sensitifs critiques varie d'une crise à l'autre (5 cas soit 3,9 %). Enfin, un seul de nos malades présentait des crises tantôt droites tantôt gauches.

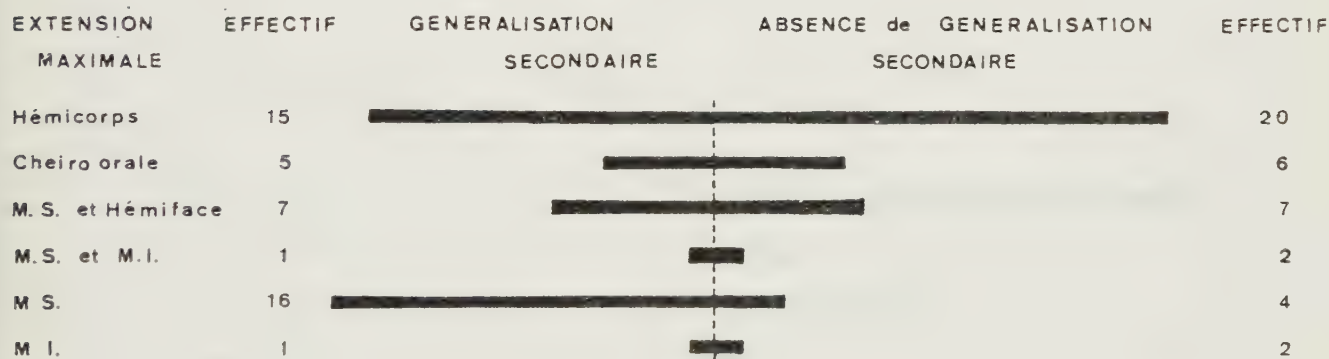
J – CRISES ASSOCIEES AUX CRISES SOMATO-SENSITIVES

37 malades (29 %) faisaient des crises non somato-sensitives dont la nature est représentée sur l'histogramme n° 9. Il s'agit le plus souvent de crises généralisées d'emblée ou de crises partielles cloniques, dans ce dernier cas les crises motrices siègent dans le même territoire que les crises somato-sensitives.

Ces crises associées peuvent être d'un seul type (20 cas soit 54 %) il s'agit alors souvent soit de crises généralisées d'emblée (10 cas soit 50 %) soit de crises motrices cloniques (6 cas soit 30 %). Certains malades ont une séméiologie critique très riche associant de deux à cinq types de crises différents (17 cas soit 45 %). Tous les sujets présentant des crises sensorielles, visuelles, auditives ou olfactives (7 cas) appartiennent à cette dernière catégorie; les plus fréquentes des crises sensorielles non somesthésiques étant les crises avec hallucinations auditives (5 cas).

HISTOGRAMME N° 7

EXTENSION MAXIMALE des SYMPTOMES CRITIQUES
et GENERALISATION SECONDAIRE



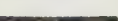
HISTOGRAMME N° 8

FREQUENCE des CRISES SOMATO-SENSITIVES

	EFFECTIF	
Crise Unique	28	
Moins d'une crise par an	5	
1 à 11 crises par an	18	
1 à 3 crises par mois	34	
1 à 6 crises par semaine	12	
Plus d'une crise par jour	14	

HISTOGRAMME N° 9

CRISES ASSOCIEES

TYPE de CRISE	EFFECTIF	
Généralisées	19	
Psycho-motrices	4	
Second ^t généralisées	9	
Adversives	2	
Partielles Toniques	2	
Partielles Cloniques	20	
Visuelles	3	
Olfactives	1	
Auditives	5	
Gustatives	1	

K – DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

Nous nous sommes volontairement limité aux résultats du premier examen clinique pratiqué en milieu hospitalier. Il peut être intéressant de constater que si de nombreux malades (62 soit 49 %) consultent en milieu hospitalier dans les trois mois qui suivent leur première crise, une proportion non négligeable d'entre eux sont hospitalisés pour la première fois un an au plus après leur première crise (41 soit 32 %) (cf. histogramme n° 10).

Chez 60 sujets (47 %) l'examen clinique pouvait être considéré comme strictement normal. Le détail des symptômes observés chez les 67 autres sujets est représenté sur l'histogramme n° 11. Le symptôme le plus fréquent reste le déficit moteur si on inclut dans ce groupe, comme nous l'avons fait, les sujets présentant un syndrome pyramidal peu déficitaire.

Une atteinte objective de la sensibilité n'a été retenue que chez 13 malades (10,2 % de notre effectif).

III – DISCUSSION

A – CLASSIFICATION DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

L'épilepsie somato-sensitive est une épilepsie partielle (GASTAUT 1969) se manifestant par des crises qui intéressent, au moins à leur début, une zone limitée du cortex cérébral, en l'occurrence les aires somesthésiques de réception et d'intégration du lobe pariétal.

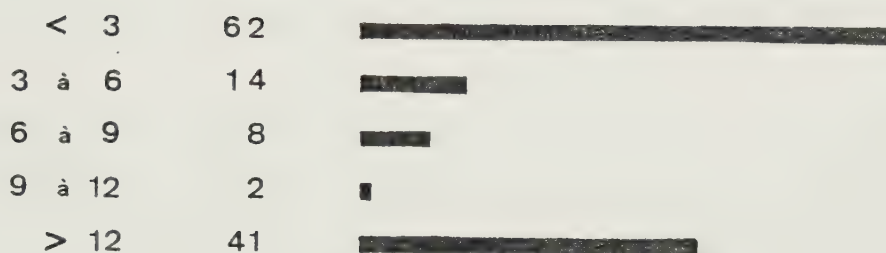
Certains auteurs à la suite de LENNOX (1960) utilisent des termes ambigus comme celui "d'aura" somatique qui recouvre en fait des phénomènes critiques très variés, paresthésies hémicorporelles, sensation somatique diffuse, voir même céphalalgies (céphalic aura) ayant des valeurs localisatrices très différentes.

Les auteurs de langue française classent les crises somato-sensitives en fonction de la nature des phénomènes critiques (CHAVAN'Y 1958, VIRET 1961, GASTAUT 1954, 1969). Cette classification clinique distingue les crises simples caractérisées par des sensations élémentaires paresthésiques dysesthésiques, ou douloureuses survenant en dehors de tout stimulus apparent, et des crises complexes illusionnelles ou hallucinatoires. Ce mode de classification présente l'avantage de la clarté mais ne rend malheureusement pas compte des autres éléments constitutifs de la crise, latéralisation et extension des symptômes critiques, symptômes associés....

HISTOGRAMME N° 10

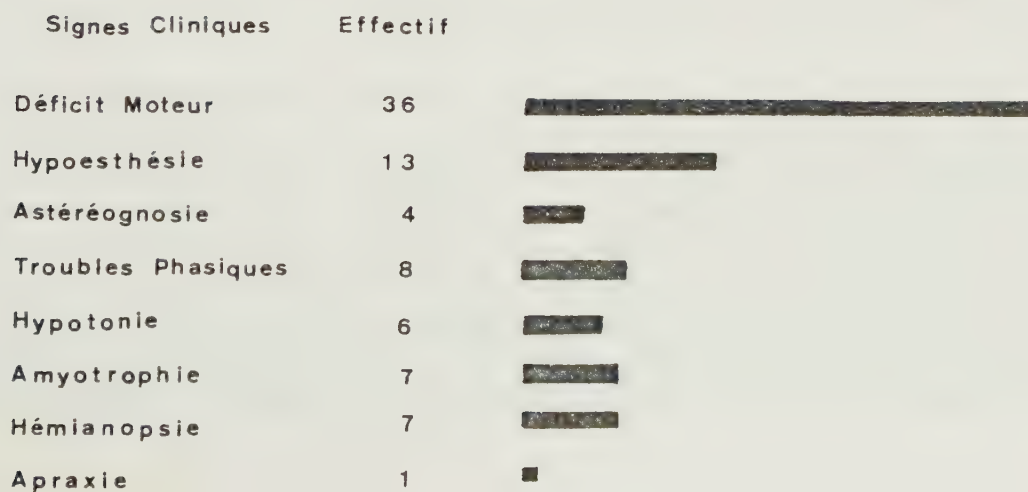
DELAIS D'HOSPITALISATION
(en mois)

EFFECTIF



HISTOGRAMME N° 11

RESULTATS du PREMIER EXAMEN CLINIQUE



Enfin tout en conservant la distinction entre crises simples et complexes, GASTAUT (1972,1973) dans une conception plus physio-pathologique classe les crises somato-sensitives simples en fonction du siège initial, démontré ou supposé de la décharge critique à la surface du cortex. Les crises de l'aire somato-sensitives primaire (S I) sont caractérisées par des sensations paresthésiques élémentaires latéralisées à un hémicorps à début localisé, évoluant ou non en s'étendant à toutes les parties de l'hémicorps intéressé, souvent associées à des phénomènes moteurs. Les crises prenant naissance dans l'aire somato sensitive secondaire (S II) ou dans l'aire somato-sensitive supplémentaire de PENFIELD située à la partie médiane de l'aire 5 à la face interne de l'hémisphère cérébral sont caractérisées par la bilatéralité possible des sensations élémentaires critiques. Les crises de l'aire S II peuvent se propager à l'insula pour donner parfois des crises douloureuses abdominales alors que les crises de l'aire somatosensitive supplémentaire s'étendraient plus volontiers vers l'aire motrice supplémentaire (A.M.S.)

Avant de faire quelques remarques sur les différents aspects de la séméiologie critique et de détailler certaines de nos observations, nous insisterons sur le fait que les manifestations critiques de l'épilepsie somato-sensitive nous sont apparues très monomorphes. En effet, près de 90 % de nos malades présentaient des crises simples, paresthésiques, n'intéressant qu'un hémicorps, à début localisé, et de durée brève (de quelques secondes à 5 minutes).

B – REMARQUES CONCERNANT LA SEMEIOLOGIE DES CRISES SOMATOSENSITIVES SIMPLES OU ELEMENTAIRES

1) Description des symptômes critiques

a) Les paresthésies

Il est classique d'attribuer la première description de ces sensations somesthésiques élémentaires à GALIEN, qui rapporte le cas d'un jeune homme qui, plusieurs fois par jour, sentait un souffle d'air froid "comme une brise" lui parcourir le corps en montant d'une jambe jusqu'à la tête. Cette première description fut selon LENNOX (1960) à l'origine du terme d' "aura" encore utilisé à tort pour définir l'ensemble des symptômes, focalisés ou non, qui précèdent ou annoncent la crise généralisée avec perte de connaissance.

Les malades décrivent en général avec précision dans un vocabulaire dont la richesse est fonction en partie de leur niveau culturel, leurs symptômes critiques. Il est pratique, sinon rigoureux, de regrouper sous le terme de paresthésies toutes ces sensations de chatouillement, de picotement, de fourmillement, d'engourdissement, de liquide qui coule, d'étau, de membre mort, comme du bois ou du carton, que relatent les malades. Nous avons rencontré quelques difficultés en interrogeant les malades, pour distinguer comme l'a fait VIRET (1961) des sensations dysesthésiques et des sensations paresthésiques ; les malades décrivent souvent comme mort ou anesthésié un segment de membre, qui est en fait le siège de paresthésies. Les sensations de chaleur ou de froid que nous avons isolées dans

notre étude statistique, compte tenu de leur relative fréquence, appartiennent également au groupe des paresthésies.

LAPLANE (1968) insiste à juste titre sur le caractère grossier et élémentaire des paresthésies, ce que nous avons toujours pu constater. Il est cependant classique de citer l'observation d'érotomanie paroxystique, par lésion pariétale para-centrale rapportée par ERICKSON en 1945. Nous avons quelques scrupules à classer cet unique cas d'orgasmolepsie dans les épilepsies somato-sensitives simples ou élémentaires même si la décharge critique prenait effectivement naissance à la face interne de l'hémisphère cérébral au niveau de l'aire de représentation somatotopique des organes génitaux qui, selon PENFIELD, est située en dessous de l'aire représentative du pied.

b) les douleurs

Les observations de la littérature dans lesquelles il est fait état de crises douloureuses ou d' "équivalent épileptique douloureux" sont relativement peu nombreuses (HEAD et HOLMES 1911, PENFIELD et GAGE 1934, MARCHAND et AJURIAGUERRA 1939, LEWIN et PHILLIPS 1952, WHITTY 1953, JEFFERSON 1958, FINE 1967, MICHELSEN 1943, RETIF et al 1967, WILKINSON 1973).

Les phénomènes douloureux critiques sont ;

- soit des décharges électriques douloureuses, comme dans la première observation de HEAD et HOLMES
- soit des douleurs causalgiques parfois associées à des phénomènes vaso-moteurs dans le territoire douloureux (WHITTY 1953)
- soit enfin des douleurs à type de brûlures, de broiement, assez proches des douleurs d'origine thalamique (RETIF et al 1967),

Il est exceptionnel que la sensation douloureuse soit la seule manifestation critique. Des paresthésies surtout sous forme de sensations de chaleur ou de froid, accompagnent le plus souvent ces douleurs. Les douleurs peuvent enfin s'intégrer à une séméiologie critique très complexe réalisant des épisodes algo-hallucinosiques (LHERMITE 1957) comme dans le cas rapporté par DAVID et al (1946) où la crise, débutant par des paresthésies de la main gauche, comportait des douleurs de la main et de l'hémiface gauches puis des phosphènes, et se terminait par une asomatognosie partielle limitée au membre supérieur gauche

Un seul de nos malades Monsieur E... Gilbert 42 ans hospitalisé en Juillet 1974 dans le service du Professeur GARDE présentait des algies paroxystiques de l'hémiface droite, très probablement de nature comitiale. Ce malade, dans les suites d'un traumatisme crânien survenu en 1958, se plaignait depuis 15 ans de douleurs en "éclair" de l'ensemble de l'hémiface

droite sans topographie tronculaire, irradiant parfois jusqu'à l'épaule droite, n'ayant aucun des caractères topographiques ou évolutifs d'une névralgie ou d'une sympathalgie faciale. Ce malade signalait que ces douleurs étaient parfois suivies d'un trismus, ou d'une contracture de l'hémiface droite, ou encore d'une sensation de striction laryngée. La normalité de l'examen neurologique, des radiographies du crâne, de l'électroencéphalogramme et de la scintigraphie cérébrale fait que le seul argument que nous ayons pour considérer ces douleurs comme comitiales est représenté par l'observation lors d'un enregistrement EEG, de trois crises, l'une spontanée, les deux autres provoquées par la stimulation mégimidique. Ces crises se manifestaient par des douleurs violentes de l'hémiface droite, suivies d'un spasme tonique puis de clonies de cette hémiface, sans traduction électroencéphalographique, durant une quarantaine de secondes.

Dans sa série de 21 malades VIRET (1961) décrit six observations dans lesquelles l'expression des crises était uniquement douloureuse sans paresthésies. Ce chiffre nous paraît très élevé, mais il ne faut voir en fait entre les descriptions de VIRET et les nôtres qu'une différence de terminologie. Nous avons en effet classé comme paresthésiques toutes les crises décrites par le malade comme une sensation de "courant ou de décharge électrique" en précisant si cette sensation paresthésique était ou non perçue comme désagréable ou douloureuse par le malade, ce qui n'est pas constant. De même, il est fréquent, et PENFIELD et GAGE (1933) avaient insisté sur ce point, que les malades prononcent le mot "crampe" pour décrire une sensation douloureuse qu'ils éprouvent presque toujours dans un territoire musculaire qui est le siège d'une contracture spasmodique. Dans toutes nos observations de ce type, des paresthésies précèdent ou accompagnent cette douleur concomitante d'un phénomène moteur tonique.

d) les symptômes critiques non somato-sensitifs associés

Nous avons déjà énuméré et décrit la plupart de ces manifestations critiques non somato-sensitives. Aussi nous limiterons-nous ici à détailler la séméiologie de certaines crises sensitivo-motrices et à rapporter pour être complet les observations de la littérature, où il est fait état de phénomènes vasomoteurs critiques que nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer chez nos malades.

— crises somato-sensitives avec spasme tonique

La grande fréquence des symptômes critiques moteurs focalisés est une notion classique, qu'il s'agisse de clonies progressant ou non selon une marche Jacksonienne, ou de spasmes toniques suivis de clonies. BOURRAT dans sa thèse portant sur 130 cas d'épilepsie BRAVAIS—JACKSONIENNE (1960) avait d'ailleurs constaté que 22 % des malades décrivaient des paresthésies précédant la survenue des phénomènes moteurs.

Les crises sensitivo-motrices ne comportant comme symptômes moteurs, qu'un spasme tonique, sont peut être moins connues. Il s'agit souvent de crises débutant au niveau du membre supérieur, celui-ci pouvant se contracter en flexion ou en extension. Dans certains cas le spasme du membre supérieur peut se faire en abduction, accompagné parfois d'une adversion de la tête en direction du membre contracturé. Un de nos malades présentait des crises encore plus complexes dans lesquelles, le membre supérieur gauche, après avoir été parcouru de paresthésies descendant en quelques secondes de l'épaule jusqu'au doigt, se spasmaient en hyperpronation et en extension en étant comme "attiré" vers l'arrière, alors que la tête se détournait du membre supérieur gauche ; parfois la crise se poursuivait par une giration de l'ensemble du corps dans le sens gauche droite.

On ne peut parler pour ce type de crises sensitivo-motrices de "marche Jacksonienne". En effet au cours de telles crises la décharge critique ne se propage pas en tache d'huile de l'aire somesthésique primaire à l'aire 4, mais peut emprunter un trajet "préférentiel" en passant directement de l'aire S I aux aires prémotrices, en particulier à l'AMS. Les travaux stéréo-électroencéphalographiques ont également montré que le spasme tonique pouvait être la conséquence d'une "prise en masse" par la décharge d'une grande partie de l'aire somato-motrice. Nous aurons l'occasion de revenir sur la physiopathologie de ces crises dans la troisième partie de ce travail.

— crises avec phénomènes vaso-moteurs

Les phénomènes de vasodilatation avec sudation paroxystique localisés à un membre ou à un hémicorps décrit par BUCY et PRIBAM en 1943, puis par LEWISON en 1946 font rarement suite à une crise sensitivo-clonique comme cela est le cas dans l'observation de PECKER et al 1962. Le plus souvent ces phénomènes accompagnent, soit des sensations de chaleur comme dans les deux observations de PENFIELD et KRISTIANSEN (1951) soit des causalgies comme dans l'une des observations de WHITTY (1953). Ce dernier auteur dans la même publication rapporte également l'observation d'un malade présentant des crises paresthésiques avec sensation de froid et vaso-constriction dans tout un hémicorps.

2) Localisation et mode d'extension des symptômes critiques

Nous n'avons pas retrouvé dans notre série la plus grande fréquence des crises intéressant l'hémicorps gauche qui avait été notée par PENFIELD et KRISTIANSEN en 1951. (ces auteurs avaient d'ailleurs insisté sur le fait qu'une telle différence était certainement due à leur recrutement particulier).

a) le trajet des paresthésies peut laisser supposer que la décharge critique s'étend de manière unidirectionnelle, au moins dans bien des cas. Ainsi sur les 45 malades de notre série, dont les crises débutaient au niveau des doigts et se propageaient à d'autres parties de

l'hémicorps, huit seulement, soit 18 % faisaient des crises secondairement cheiro-orales. Les deux tiers d'entre eux, présentaient des crises s'étendant au membre supérieur. Ces crises s'arrêtent souvent au niveau du coude (18 cas) ou ne touchent l'hémiface, qu'après avoir remonté le long du membre supérieur. La proximité des aires corticales représentatives de la main et de la bouche au niveau de S 1 fait que l'on aurait pu s'attendre à une plus grande fréquence des crises cheiro-orales. Cette atypie du mode d'extension des symptômes critiques avait déjà été notée par SITTIG en 1925 et LENDE et POPP y ont insisté récemment (1976).

b) les paresthésies ne s'étendent que rarement au-delà des limites de ce que LENDE et POPP ont appelé une "unité fonctionnelle cohérente". Ce terme est plus physiopathologique que clinique. En l'utilisant ces auteurs font référence à des sous-unités fonctionnelles de S I correspondant grossièrement aux trois aires de représentation somatotopique du membre supérieur, du membre inférieur, et de la face. Ces unités fonctionnelles seraient, mais les auteurs ne l'ont pas écrit, l'équivalent des trois points moteurs que WALSCHE avait décrit au niveau du cortex rolandique en 1943. Dans notre série d'observations, cette hypothèse se trouve en partie vérifiée pour les crises débutant au membre supérieur, mais les crises prenant naissance au niveau de l'hémiface ou du membre inférieur s'étendent très fréquemment à tout l'hémicorps.

Enfin, nous n'avons observé qu'un seul cas où la crise se bilatéralisait suivant un mode identique à celui décrit dans l'observation n° 1, rapportée par DECHAUME et al en 1961. (crise circulaire).

C – LES CRISES SOMATO-SENSITIVES COMPLEXES OU ELABOREES

1) Classification

La plupart des auteurs s'accordent pour ne pas classer ces crises en distinguant de manière rigide les crises illusionnelles et les crises hallucinatoires comme il est classique de la faire pour les autres crises sensorielles. Néanmoins GASTAUT et BROUGHTON 1972, classent comme **crises illusionnelles**

— celles où le sujet perçoit tout ou partie de son corps comme déformé ou dans une position anormale (illusion stathestésique)

— et celles dans lesquelles le sujet a l'illusion que l'un de ses membres se déplace alors qu'il est en réalité immobile (illusion kinesthésique).

Ces deux auteurs réservent le qualificatif "hallucinatoire" aux sensations critiques de membre surnuméraire.

La classification de CHAVANY (1958) est fondée sur le concept de schéma corporel. Cet auteur considère que toutes les crises somato-sensitives élaborées ont pour caractéristique commune une modification illusionnelle du schéma corporel : celui-ci peut être "surchargé", "aboli", "déformé" ou même "projeté hors de l'individu" au cours de très exceptionnelles crises héautoscopiques.

HECAEN et AJURIAGUERRA (1952) distinguent :

- les sentiments d'absence d'une partie du corps, réalisant une asomatognosie partielle voir même une hémiasomatognosie lorsque le trouble du schéma corporel intéresse tout l'hémicorps.
- les illusions de transformation corporelle au cours desquelles le sujet a la sensation qu'une partie de son corps est modifiée dans sa taille ou dans longueur
- les illusions de déplacement corporel
- les illusions de membre fantôme au cours desquelles le sujet ressent la présence d'un membre surnuméraire venant se "greffer" sur une partie de son corps ;
- les hallucinations héautoscopiques.

LHERMITTE et CAMBIER (1964) dans leur rapport sur les perturbations somatognosiques, tout en reprenant la classification des auteurs précédents, insistent sur les illusions qui concernent le corps dans son ensemble et surviennent à la faveur d'une dissolution partielle de la conscience dans un contexte affectif "très spécial". Ces impressions paroxystiques de flottement de l'ensemble du corps entre deux eaux, ou de lévitation, sans déformation véritable du schéma corporel, impliquent une perturbation de la perception du corps dans l'espace et paraissent plus d'ordre vestibulaire que véritablement somesthésique. De telles illusions appartiennent d'ailleurs plus à la pathologie critique du lobe temporal qu'à celle du lobe pariétal.

CRITCHLEY (1953) admet l'existence de sensations stéréognosiques spontanées, (hallucinations du toucher). Il rapporte le cas décrit par ALLEN (1928) d'un malade qui après ablation chirurgicale d'un méningiome pariétal gauche, avait eu, en permanence puis de façon intermittente, l'illusion de tenir dans sa main droite une balle mousse, un caillou rugueux, une boîte d'allumettes, ou encore un petit miroir... CRITHLEY ne considère pas que ces illusions soient de nature épileptique ; de même, LENNOX (1960) n'a retrouvé dans la littérature aucune observation de crise épileptique véritable avec hallucination du toucher.

2) Remarques concernant nos observations

a) les symptômes critiques

Sur nos 13 malades qui présentaient des crises somato-sensitives complexes, 9 rapportaient une sensation de gonflement de la main (5 cas) de la main et de la langue (1 cas) du pied (1 cas) du membre supérieur et du membre inférieur d'un même côté (1 cas) ou enfin, de tout l'hémicorps (1 cas). Cette sensation de gonflement d'un segment de membre, d'un membre ou d'un hémicorps est souvent associée à des paresthésies siégeant dans le même territoire (6 cas).

Dans deux cas une sensation de gonflement s'associait à des douleurs ; le caractère assez élémentaire du trouble illusionnel fait que l'on peut difficilement qualifier ces phénomènes critiques d'algohallucinoïse au sens de J. LHERMITTE (1957).

Des sensations de réduction de volume ou de raccourcissement du membre supérieur ont été rapportées par deux malades. Dans les deux cas cette sensation était associée à des paresthésies. Dans notre observation la sensation de raccourcissement du membre supérieur ne s'accompagnait pas de "téléscopage" des différents segments du membre supérieur les uns dans les autres comme dans l'observation d'ARSENI et al (1957).

Un de nos malades avait l'impression d'être partagé en deux et perdait conscience de l'existence de son hémicorps gauche pendant deux minutes. Il s'agissait d'une asomatognosie hémicorporelle gauche paroxystique tout à fait comparable à celle décrite par ALLEN (1954) Parfois cette asomatognosie transitoire se limitait au membre supérieur gauche.

Un malade ressentait pendant quelques secondes une impression de lévitation en même temps que son hémicorps gauche était parcouru par des paresthésies débutant au niveau du membre inférieur gauche.

Nous n'avons pas observé, dans notre série, de crises avec sensation de membre fantôme telles que les avait décrites RIDDOCH (1941), ni de crises héautoscopiques.

b) Latéralisation des crises

Il est classique de dire que les crises avec trouble du schéma corporel intéressent l'hémisphère mineur. Dans notre série pourtant 6 malades droitiers faisaient des crises intéressant l'hémicorps droit ; il s'agissait dans 5 cas de sensations paroxystiques de gonflement d'un segment de membre associées à des paresthésies.

On peut d'ailleurs se poser la question, sans être à même d'y fournir une réponse, de savoir si une telle impression de gonflement est bien toujours la traduction d'un trouble du schéma corporel, ou s'il ne s'agit pas quelquefois d'une tournure de langage utilisée par

les malades pour traduire l'impression désagréable causée par des sensations paresthésiques.

c) Durée des crises élaborées

Comme pour les crises simples, nous dirons que la **brièveté** (quelques secondes à quelques minutes) est l'une des caractéristiques des plus constantes des crises somato-sensitives élaborées, bien qu'une observation de notre série dans laquelle les crises duraient deux heures, appartînt à ce groupe.

IV — CONCLUSION

Au terme de cette analyse statistique de 127 observations d'épilepsie somato-sensitive, force est de reconnaître que nous n'avons pas retrouvé cette richesse de la séméiologie critique à laquelle nous pouvions nous attendre après étude de la littérature. En effet, il apparaît nettement que cette forme rare d'épilepsie se manifeste, dans la grande majorité des cas, par des crises élémentaires qui ne semblent pas perturber le fonctionnement des mécanismes corticaux responsables de la somatognosie.

CHAPITRE III



DONNEES DE L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE (E.E.G.)

Nous nous limiterons dans ce chapitre à la description des anomalies E.E.G. critiques et inter-critiques observées chez nos malades. La valeur localisatrice de l'E.E.G. et l'aide qu'il peut apporter au diagnostic étiologique, seront discutées plus loin.

I — DUREE DE SURVEILLANCE E.E.G.

Tous nos malades ont eu au moins un E.E.G. En dehors de quelques cas où les crises ne sont apparues que dans les suites d'une intervention neurochirurgicale, seuls les tracés E.E.G. pratiqués avant toute intervention sur la lésion causale ont été pris en compte. Ceci permet sans doute d'expliquer que de nombreux malades (60 soit 47,2 %) n'aient subi qu'un seul examen E.E.G. (cf. tableau n° 4). Pour les autres, la durée de surveillance électroencéphalographique c'est à dire la durée séparant le premier examen E.E.G. du dernier, est en moyenne de trente et un mois (variance 44 096, écart-type 38,3). Le nombre maximal d'E.E.G. pratiqués chez un même sujet fut de 15. La plupart des malades (99 soit 78 %) ont eu leur premier E.E.G. plus de six mois après le début de leur comitialité somato-sensitive. Une stimulation par la MEGIMIDE a été pratiquée chez 37 malades (29 %).

II — RESULTATS DE L'E.E.G. (étude globale)

Si l'on définit comme ayant un E.E.G. perturbé les sujets pour lesquels, soit les tracés "standard" comportant au moins une épreuve de stimulation lumineuse intermittente et une épreuve d'hyperpnée, soit les tracés réalisés sous stimulation Mégimidique, ont révélé l'existence d'anomalies électriques au moins une fois au cours de l'évolution, le pourcentage de ces sujets par rapport à l'effectif total est de 77 % (98 cas, cf. histogramme n° 12).

Si l'on restreint ce groupe, aux malades ayant eu au moins un tracé E.E.G. standard positif, l'effectif n'en est plus que 91 soit 71,6 % de notre série d'observations.

TABLEAU N° 4

NOMBRE D'EXAMENS E.E.G.	NOMBRE DE MALADES	% DE L'EFFECTIF TOTAL
1	60	47,2
2	22	17,3
3	18	14,2
4	7	5,5
5	9	7,1
6	4	3,2
> 6	7	5,5

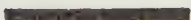
HISTOGRAMME N° 12

RESULTATS de L'E.E.G.

	EFFECTIF	%	
EEG. standard positif	68	53,5	
EEG. standard positif et crise enregistrée	23	18	
EEG standard négatif et crise sous MEGIMIDE	7	5,5	

HISTOGRAMME N° 13

TYPES D'ANOMALIES E.E.G.

ANOMALIES	EFFECTIF	
Ondes Lentes permanentes	34	
Ondes Lentes intermittentes	53	
Pointes ou pointe-ondes	21	

III – DELAI D'APPARITION DE PREMIERES ANOMALIES E.E.G.

Le premier E.E.G. standard était perturbé chez 76 malades (60 %). La stimulation par la MEGIMIDE pratiquée dès le premier enregistrement E.E.G. a permis de provoquer chez 5 malades une "crise électrique" ou électro-clinique alors que le tracé standard était normal.

Chez 17 malades les perturbations du tracé E.E.G. n'ont été observées qu'au deuxième (8 cas) troisième (6 cas) quatrième (2 cas) voir même septième enregistrement électroencéphalographique (1 cas).

IV – PERTURBATIONS INTERCRITIQUES DU TRACE E.E.G.

A – TYPE DES ANOMALIES

L'examen de l'histogramme n° 13 permet de constater que les ondes lentes intermittentes sont les anomalies E.E.G. les plus fréquentes. Elles ont été observées dans 58 % des cas où le tracé E.E.G. standard était pathologique, la fréquence des ondes lentes permanentes est de 37 % et celles des anomalies irritatives (pointes ou pointe-ondes) de 23 %.

Chez 16 malades deux types de grapho-éléments pathologiques étaient associés. L'association de pointes ou de pointe-ondes à des ondes lentes intermittentes, était la plus fréquente (11 cas). Il est exceptionnel que le tracé ne comporte que des anomalies irritatives (6 cas soit 6,6 % des tracés pathologiques).

B – EFFETS DE L'HYPERPNEE (HPN) et la STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE (S.L.I.) SUR LES ANOMALIES E.E.G. INTERCRITIQUES

Il est exceptionnel que la SLI accentue ou déclenche des anomalies E.E.G. chez les malades présentant une épilepsie somato-sensitive (2 cas soit 1,6 %). Par contre, l'hyperpnée a modifié le tracé E.E.G. chez 56 des 91 malades chez qui le tracé E.E.G. standard était perturbé (61,5 %). Le plus souvent l'hyperpnée ne fait qu'accentuer des anomalies pré-existantes (41 cas) ; néanmoins dans un nombre non négligeable de cas (15) elle déclenche l'apparition des anomalies alors que le tracé de repos est normal. Les anomalies provoquées ou favorisées par l'hyperpnée sont de tous types : ondes lentes permanentes (17 cas), ondes lentes intermittentes (31 cas), pointes ou pointe-ondes associés à des ondes lentes intermittentes (8 cas).

C – LOCALISATION DES ANOMALIES E.E.G. INTERCRITIQUES.

1) Latéralisation des signes E.E.G.

Des anomalies E.E.G. bilatérales ont été observées chez 11 malades, isolées (4 cas) ou associées (7 cas) avec des anomalies focalisées. Dans la grande majorité des cas (95,6 %) où le tracé E.E.G. standard était perturbé les anomalies électriques étaient latéralisées à l'hémisphère opposé à l'hémicorps siège des crises.

2) Siège hémisphérique des signes E.E.G.

Sur l'histogramme n° 14 nous avons individualisé 5 régions hémisphériques. Ce découpage nous a semblé compatible avec la précision topographique que l'on peut attendre d'un tracé E.E.G.

Chez 49 malades seulement les signes E.E.G. intéressaient une seule des cinq régions ainsi définies. Ceci explique que l'effectif total représenté sur l'histogramme n° 14 soit bien supérieur au nombre de sujets dont l'E.E.G. était perturbé. La prédominance des localisations temporales et centrales qui apparaît nettement sur cet histogramme, est retrouvée chez les 49 sujets pour lesquels les anomalies E.E.G. étaient très focalisées. En effet 28 d'entre eux (57 %) avaient des foyers E.E.G. temporaux, et 17 (34,7 %) des foyers centraux. Les foyers électriques strictement limités aux régions frontales (3 cas) ou occipitales (1 cas) sont exceptionnels.

V – CRISES ENREGISTREES (ETUDE DES PERTURBATIONS CRITIQUES DU TRACE E.E.G.).

A – CRISES CLINIQUES

Trente deux malades ont présenté une crise focalisée au cours d'un enregistrement E.E.G. (25,2 % de l'effectif total). Les crises enregistrées furent rarement spontanées (5 cas) ou provoquées par la S.L.I. (1 cas). Le plus souvent les crises furent provoquées par l'hyperpnée (16 cas) ou par injection intra-veineuse de MEGIMIDE (10 cas).

Ces crises enregistrées peuvent être classées en trois catégories :

1) Les crises cliniques sans traduction E.E.G.

Dans six cas les malades ont dit ressentir pendant l'enregistrement E.E.G. les symptômes de leurs crises somato-sensitives habituelles alors que le tracé E.E.G. n'était pas modifié.

2) Les crises électro-cliniques différentes des crises spontanées

Dans 7 cas une ou plusieurs crises motrices partielles ont pu être enregistrées chez des malades qui présentaient habituellement des crises sensibles pures ou sensitivo-motrices.

3) Crises électro-cliniques identiques aux crises spontanées

Une ou plusieurs crises électro-cliniques identiques aux crises habituelles ont été enregistrées chez 19 malades. Nous avons résumé sous forme de tableau les descriptions de ces crises électro-cliniques (cf. tableau n° 5).

HISTOGRAMME N° 14

LOCALISATION des ANOMALIES E.E.G.

EFFECTIF

Hémisphérique	10	
Frontale	16	
Centrale	40	
Occipitale	7	
Temporale	59	
Pariéto-occipitale	6	

Numéro Observation	Nombre de crises	Circonstances de déclenchement	SYMPTOMES CRITIQUES			E . E . G .
			DESCRIPTION	COTE	DUREE (S)	
125 337	1	Hyperpnée	Paresthésies de tout le membre supérieur	D	40	Pointes pariétales gauches précédant la crise clinique de 80'', diffusant dans la région rolandique gauche lors de la crise.
113 118	1	Hyperpnée	Paresthésies du pied envahissant secondairement le M.I. puis le M.S.	G	80	Décharge de pointes rolandiques droites
137 165	1	Hyperpnée	Paresthésies des doigts puis de la main suivies de clonies et d'un déficit post critique du MS durant 15 minutes.	D	180	Ondes lentes théta rythmiques rolandiques gauches gagnant le vertex lorsque les clonies s'étendent au membre supérieur.
146 556	1	Hyperpnée	Paresthésies douloureuses de tout l'hémicorps. Puis absence avec ma	G	20	Ondes lentes bi-frontales avant le début de la crise clinique. Pendant la crise ondes lentes focalisées temporales droites.
70 387	1	Hyperpnée	Crampe du membre supérieur.	D	30	Rythme en arceau rolandique gauche précédant la crise. Décharge de pointes rythmiques rolandiques gauches pendant la crise.
85 667	1	Hyperpnée	Paresthésies des quatre derniers doigts puis de toute la main.	G	480	Décharge de pointes temporales moyennes puis temporales antérieures et enfin occipitales droites.
88 383	1	Hyperpnée	Paresthésies de la main puis de l'hémiface, et clonies du pouce.	D	180	Pointes rythmiques temporales postérieures gauches pré-critiques, envahissant la région du vertex postérieur quand débutent les paresthésies. Ondes lentes post-critiques temporales postérieurs gauches.
98 034	1	Mégimide	Obnubilation, pensée forcée, ASOMATO-GNOSIE du membre supérieur	G	40	Ondes lentes rythmiques temporales gauches se poursuivant 7 minutes après l'arrêt de la crise clinique.

TABLEAU N° 5 : CRISES SOMATO-SENSITIVES ELECTRO-CLINIQUES

Numéro Observation	Nombre de crises	Circonstances de déclenchement	SYMPTOMES CRITIQUES			E . E . G .
			DESCRIPTION	COTE	DURÉE (S)	
105 395	1	Hyperpnée	Paresthésies douloureuses de la main puis de l'avant-bras.	G	70	Accentuation d'un ralentissement hémisphérique droit préexistant.
101 858	1	Mégimide 1 mg/kg	Mouvements rythmiques et paresthésies de la main avec sensation d'anesthésie.	G	?	Pointes vertex spontanées plus fréquentes lors de la crise pendant laquelle apparaissent des pointes ondes répétitifs dans la région frontale droite.
77 649	1	Mégimide 2 mg/kg	Paresthésies de l'épaule envahissant tout le membre supérieur puis tremblement fin de la main.	G	90	Pointes-ondes occipitales droites et sur le vertex puis pointes-ondes bi-rolandiques.
126 232	1	Hyperpnée	Paresthésies de tout le membre supérieur avec impression de chaleur et de brûlure	G	120	Pointes rythmiques rolandiques droites
71 887	1	Crise spontanée	Paresthésies de la main puis de l'avant-bras	G	60	Ondes lentes irrégulières temporales droites (Enregistrement de fin de crise)
73 330	1	Hyperpnée	Paresthésies de la main puis clonies de la main en fin de crise	D	150	Pointes rythmiques rolandiques gauches diffusant secondairement dans la région pariétale gauche. Persistance des pointes pariétales gauches pendant les 10 minutes qui suivent la crise.
114 577	1	Hyperpnée	Paresthésies avec sensation de froid débutant à la main pour envahir secondairement le MS et le MI en respectant la face puis clonies de la main	D	126	Pointes-ondes rythmiques dans la région temporale gauche, diffusant secondairement à tout l'hémisphère.
120 748	1	S.L.I.	Paresthésies débutant au pied envahissant tout l'hémicorps pendant 40", suivies d'un spasme douloureux puis de clonies du MS. déficit post-critique MS pendant 3 minutes	D	100	Aucune modification du tracé pendant les paresthésies. Ondes lentes puis pointes-ondes rythmiques pariétales gauches pendant les phénomènes moteurs.

TABLEAU N° 5 : CRISES SOMATO-SENSITIVES ELECTRO-CLINIQUES
(suite 1...)

Numéro Observation	Nombre de décès	Circonstances de déclenchement	SYMPTOMES CRITIQUES			E . E . G .
			DESCRIPTION	COTE	DUREE (S)	
124 266	1	Hyperpnée	Clonies de la main droite puis paresthésies du pouce.	D	140	Ondes lentes rythmiques rolandiques gauches apparaissant 2 minutes avant le début de la crise clinique.
70 710	1	Mégimide 2,5 mg/kg	Paresthésies du pouce puis clonies de la main	G	60	Ondes lentes rythmiques pariétales droites puis bi-frontales lors des clonies.
74 112	3	Hyperpnée	Paresthésies cheiro-orales	D	30 180 60	Pointes rythmiques rolandiques ou temporales postérieures gauches.

TABLEAU N° 5 : CRISES SOMATO-SENSITIVES ELECTRO-CLINIQUES
(suite 2...)

Les anomalies E.E.G. critiques intéressent le plus souvent la région centrale, en particulier, lorsque les crises sont localisées à la main ou au membre supérieur. Néanmoins sur 21 crises électro-cliniques 5 eurent pour traduction électrique une décharge critique temporale. Il est difficile de corréler le siège des signes électriques et les symptômes critiques cliniques. On peut remarquer que dans deux cas la décharge critique temporale s'est accompagnée d'un trouble transitoire de la conscience et que dans l'un des ces deux cas (n° 98,034) la crise était une crise complexe avec asomatognosie. A l'inverse, deux crises cliniquement identiques enregistrées chez un même sujet (obs. n° 74 112) le même jour, ont eu pour traduction E.E.G. des pointes rythmiques, rolandiques gauches pour l'une, et temporales gauches pour l'autre (cf. fig. n° 9 et 10).

La brièveté des crises somato-sensitives est confirmée par ces enregistrements. En effet, la durée moyenne des crises enregistrées est de 2 mn, et dans près de la moitié des cas elle est inférieure ou égale à une minute.

B – DECHARGES CRITIQUES LOCALISEES SANS EXPRESSION CLINIQUE APPARENTE

Des décharges critiques de pointes rolandiques ou pariétales sans traduction clinique ont été enregistrées chez 4 malades associées chez 3 d'entre eux, à une ou plusieurs crises électro-cliniques (obs. n° 74 112 ; 98 383, 85 667).

VI – DISCUSSION

Les résultats qui précèdent peuvent être interprétés de différentes manières selon que l'on s'intéresse :

- à la fréquence des électroencéphalogrammes perturbés sans tenir compte de la nature des anomalies électriques ou des étiologies.

- à la signification des anomalies enregistrées, le problème étant alors de savoir dans quels cas, ces anomalies ne font que traduire la lésion en cause et permettent de la suspecter, et dans quels cas elles traduisent le phénomène épileptique lui-même en tant que processus fonctionnel pathologique.

- à la valeur de l'E.E.G. en tant que moyen d'étude de la physiopathologie des crises.

D'après nos résultats le premier E.E.G. est pathologique chez 2/3 des malades présentant des crises somato-sensitives. La plupart des tracés E.E.G. pathologiques comportent des anomalies de type lésionnel. La fréquence de ces anomalies, qui sont en relation directe avec la présence d'une lésion, s'explique par le fait que l'épilepsie somato-sensitive est très souvent une épilepsie symptomatique, l'étiologie tumorale étant, au moins dans notre série, la plus fréquente (cf. infra). La localisation des perturbations E.E.G. de type lésionnel, ne donne évidemment aucune indication formelle quant au site d'origine des crises.

Les véritables "foyers E.E.G." sièges d'anomalies irritatives pointes (ou décharges de pointes) étant rares dans notre série d'observations, il nous est impossible de corrélér statistiquement le siège des foyers épileptogènes électroencéphalographiques et la symptomatologie critique comme ont pu le faire AJMONE MARSAN et GOLDHAMMER (1973). Ces deux auteurs en étudiant une série de 187 malades ayant sur leur trace E.E.G. une activité épileptiforme localisée exclusivement aux régions supra-sylviennes, ont montré que "l'aura sensitive" (somato-sensory aura) est celle qui est le plus souvent en rapport avec un foyer épileptogène électro-encéphalographique localisé à la région centro-pariétale*. Cette observation est a priori peu surprenante mais les auteurs insistent sur le fait que pour de nombreux types de crises focales il est difficile, voire même impossible, de corrélér la localisation des foyers épileptogènes électroencéphalographiques avec la nature des symptômes critiques. Dans notre série de malades les anomalies électriques critiques contemporaines des paresthésies sont enregistrées par les électrodes placées en regard des régions centrales et pariétales dans les trois quart des cas. La valeur localisatrice des anomalies électroencéphalographiques enregistrées au cours d'une crise somato-sensitive, est donc satisfaisante. La localisation et le type des anomalies électroencéphalographiques critiques sont tout à fait identiques à ceux décrits par les auteurs classiques (GIBBS, LENNOX et GIBBS 1936, GIBBS et GIBBS 1952, AJMONE MARSAN et ABRAHAM 1960). L'électroencéphalographie classique ne permet cependant pas une analyse détaillée du déroulement de la "crise électrique" et, en particulier, l'étude du mode d'extension de la décharge en direction des aires pré- et rétro-rolandiques voisines de l'aire somato-sensitive primaire n'est possible que grâce à l'enregistrement stéréo-électroencéphalographique, sur lequel nous aurons à revenir en étudiant la physiopathologie des crises. De même la stéréoélectroencéphalographie fournit toujours une explication satisfaisante aux crises dites électriquement muettes qui ne s'accompagnent d'aucune modification du tracé électroencéphalographique et qui représentent près du cinquième de nos crises enregistrées (cf. BANCAUD et al. 1968).

* Par activité épileptiforme AJMONE-MARSAN et GOLDHAMMER entendent toute activité électroencéphalographique pathologique se manifestant sous forme de décharges paroxystiques de pointes de pointes-ondes ou d'ondes lentes.

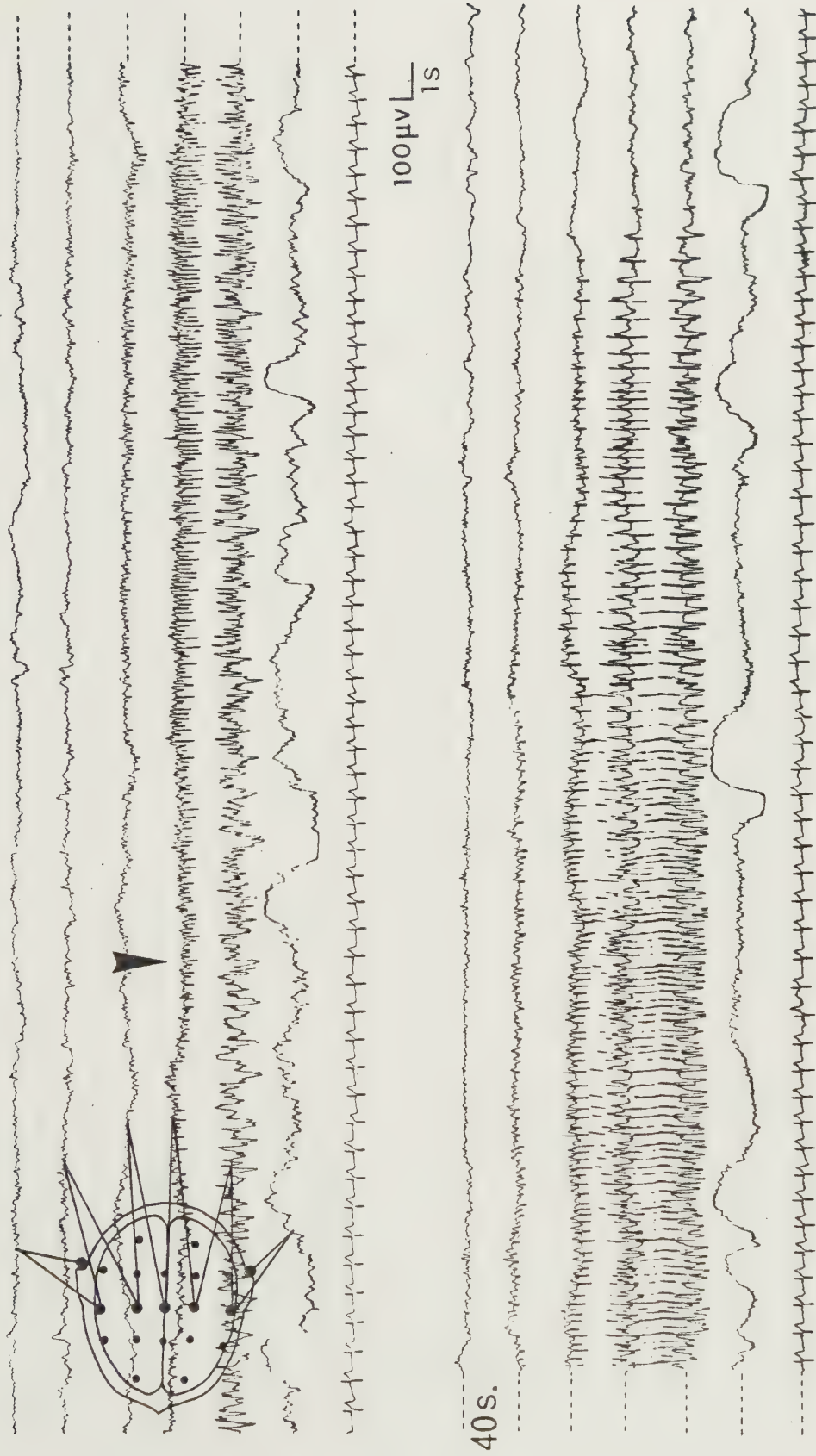


FIGURE N° 9 : Obs. n° 74 112 : crise électro-clinique. Paresthésies cheiro-orales droites se traduisant sur le tracé E.E.G. par une décharge de pointes débutant dans la région rolandique gauche (la flèche indique le début de la crise clinique).

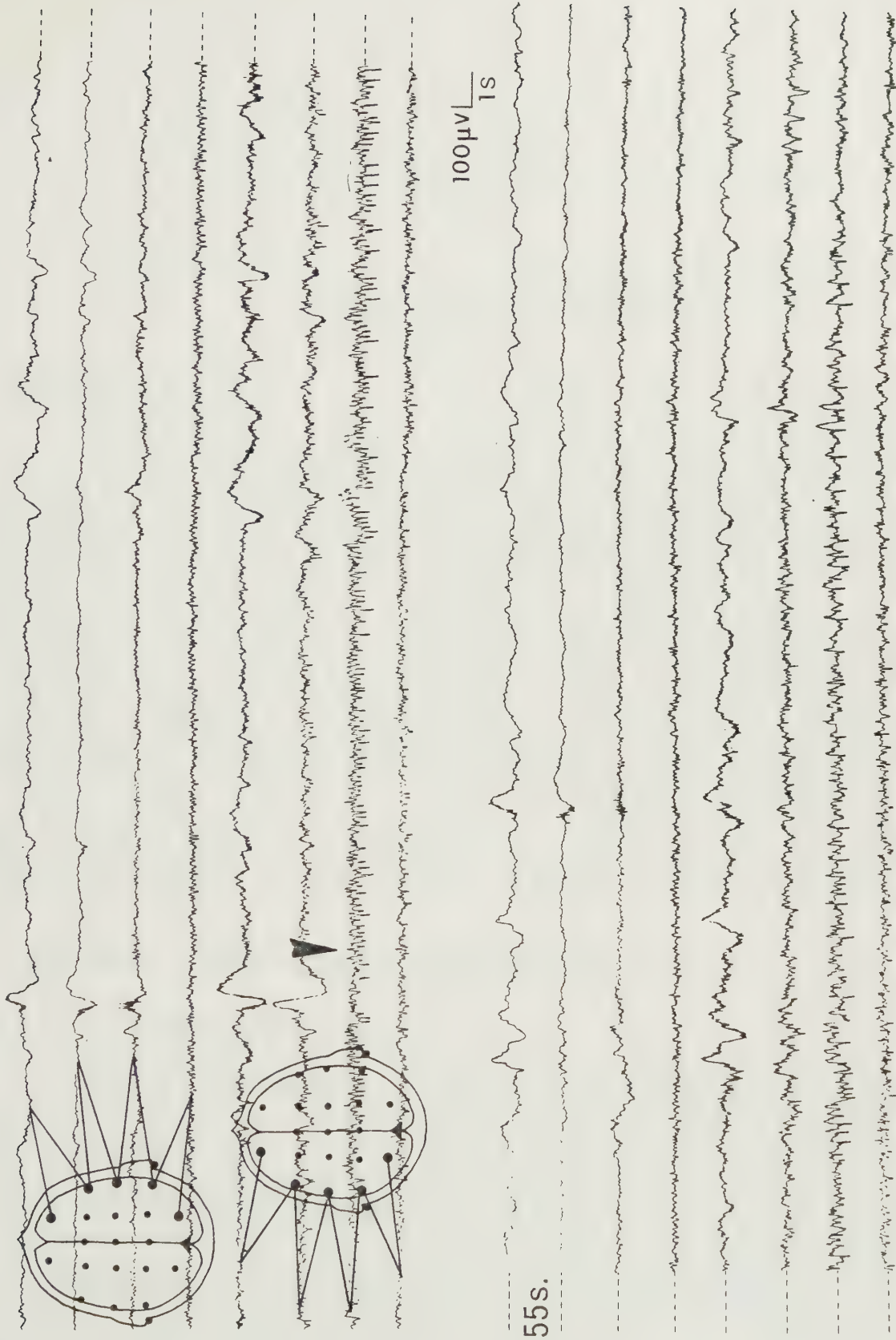


FIGURE N° 10 : Obs. 74.112 (même malade) : Crise électro-clinique. Paresthésies cheiro-orales droites se traduisant sur le tracé E.E.G. par une décharge de pointes temporales postérieure gauche (la flèche indique le début de la crise clinique).

CHAPITRE IV :



LOCALISATION DES LESIONS

I – INTRODUCTION

Chez 92 malades (soit 72,5 % de l'effectif total), les données des examens neuro-radiologiques ou les constatations per-opératoires étaient suffisamment précises pour que l'on puisse classer la localisation lésionnelle dans une ou plusieurs des huit catégories de l'histogramme n° 15. Ces 92 malades étaient porteurs de lésions localisées aux hémisphères cérébraux. Nous avons de principe été assez "larges" dans l'appréciation de la localisation lésionnelle en particulier lorsque les limites anatomiques de la lésion étaient difficiles à déterminer même à l'intervention, ou lorsque la nature même de la lésion rendait délicate l'appréciation de son étendue comme dans les angiomes par exemple. Aucun malade de notre série, n'ayant été autopsié, nous avons été contraints à cette "stratégie" au risque de commettre quelques erreurs par excès. Nous avons classé comme diffuses les lésions atrophiques intéressant les deux hémisphères ainsi que les métastases multiples bien que dans ce dernier cas il aurait été plus juste de parler de lésions bilatérales. Si l'on excepte les lésions diffuses ou intéressant tout un hémisphère, la description de la localisation lésionnelle a pu être précisée dans 87 % des cas par les constatations faites par le neurochirurgien lors de l'intervention. Après avoir décrit ces localisations nous étudierons la valeur localisatrice des symptômes critiques et des signes électro-encéphalographiques.

II – DESCRIPTION DES LOCALISATIONS LESIONNELLES

A – ETUDE GLOBALE

Chez 45 malades les lésions sans être diffuses, ni hémisphériques avaient une étendue supérieure à l'une des régions anatomiques que nous avons définies pour classer nos localisations lésionnelles. C'est pourquoi le nombre total de localisations présent sur l'histogramme n° 15 est de 146 alors que le nombre de malades n'est que de 92. Pour chaque type de localisation nous avons indiqué le nombre de cas opérés. A titre d'exemple, nous avons pu constater que les lésions de la région centrale (circonvolution pariétale et frontale ascendantes (cf. tableau n° 6) s'étendaient aux aires pariétales postérieures dans 51 % des cas (25 sur 49) au lobe frontal dans 14 % des cas (7 cas sur 49) à la région parasagittale dans 12 % des cas (6 sur 49), et au lobe temporal dans 10 % des cas (5 cas sur 49). Ceci ne signifie évidemment pas que 77 % de ces lésions s'étendaient au delà de la région centrale une même lésion pouvant à la fois intéresser par exemple les régions centrale, frontale et pariétale.

Les conclusions que l'on peut tirer de cette première approche sont les suivantes :

1) Lorsqu'elles ne sont pas diffuses (94,6 % des cas) les lésions sont localisées exclusivement sur l'hémisphère contro-latéral à l'hémicorps qui est le siège des crises.

2) La partie du lobe frontal située en avant de la circonvolution frontale ascendante est le plus souvent respectée. 16 malades seulement (17,4 %) étaient en effet porteurs d'une lésion intéressant les aires frontales antérieures.

3) L'atteinte lésionnelle de la région centrale et des aires pariétales postérieures n'est pas constante. Elle a été observée chez 56 de nos 83 malades qui étaient porteurs de lésions non diffuses et n'intéressant pas tout un hémisphère (67,5 %). Donc dans près d'un tiers des cas (32,5 %) la région centro-pariétale était indemne de toute lésion anatomique.

4) L'atteinte lésionnelle du lobe temporal est fréquente, 32,5 % des lésions observées chez nos malades trouvaient le lobe temporal.

B – LOCALISATION DES LESIONS FOCALISEES

Sur 92 malades, 38 seulement étaient porteurs d'une lésion focalisée c'est à dire limitée à une seule des régions définies sur l'histogramme n° 16. Il est à noter que plus du tiers de ces lésions focalisées sont temporales alors que les lésions pariétales postérieures pariéto-occipitales isolées sont peu nombreuses.

III – DISCUSSION

A – VALEUR LOCALISATRICE DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

Au vu des résultats précédents, on est autorisé à affirmer que lorsque une épilepsie somato-sensitive est symptomatique d'une lésion anatomique, celle-ci lorsqu'elle n'est pas diffuse, touche dans plus de 2/3 des cas la région centro-pariétale. Si l'on se satisfait d'un diagnostic de latéralisation lésionnelle, la valeur localisatrice des crises somato-sensitives latéralisées peut être considérée comme absolue, la lésion siégeant toujours sur l'hémisphère contro-latéral à l'hémicorps, siège des crises. Les observations où des crises somato-sensitives unilatérales furent symptomatiques d'une lésion de l'hémisphère ipsi-latéral sont en effet suffisamment exceptionnelles pour être publiées (cf. CASTAIGNE et al 1952, HERSKOWITZ et SWERDLOW 1972). Lorsque les crises sont alternantes tantôt droites, tantôt gauches, il s'agit soit de lésions diffuses, soit de lésions médianes ou para-médianes pouvant comprimer les deux lobes para-centraux comme ce fut le cas pour l'un de nos malades porteur d'une tumeur du corps calleux (lipome

HISTOGRAMME N° 15

LOCALISATIONS LÉSIONNELLES

SIEGE	Sujets opérés	Effectif
Diffus	0	5
Hémisphérique	1	4
Frontal antérieur	12	16
Central	40	49
Pariéto-occipital	24	32
Temporal	25	27
Parasagittal	9	12
Ventricule latéral	1	1

HISTOGRAMME N° 16

LOCALISATION des LÉSIONS FOCALISÉES
(38 malades)

SIEGE	%	EFFECTIF
Frontal antérieur	10,5	4
Central	39,5	15
Temporal	34,2	13
Pariéto occipital	5,3	2
Parasagittal	10,5	4

probable). Vouloir aller plus loin dans le diagnostic clinique de la topographie lésionnelle pourrait conduire à de nombreuses erreurs. Nous avons testé statistiquement la valeur localisatrice de chacun des groupes de caractères séméiologiques définis et analysés au chapitre II, ceci de façon systématique et exhaustive. Les seules conclusions positives auxquelles nous soyons parvenus sont :

1) la grande valeur localisatrice des crises débutant au niveau du pied. La survenue de telles crises rend hautement probable l'existence d'une lésion para-sagittale au niveau ou proche du lobule paracentral (CHI 2 : 13,75 pour un degré de liberté, $p \ll 0,01$).

2) La valeur localisatrice des crises comportant une sensation de chaleur. En effet, ces crises sont exceptionnelles dans les lésions de la région centro-pariétale (7,7 %), alors qu'elles sont beaucoup plus fréquentes chez les sujets ayant une lésion située en dehors de cette région (35 %). (CHI 2 corrigé (YATES) : 4,08 pour 1 degré de liberté $0,02 < P < 0,05$)

3) la valeur localisatrice des crises douloureuses. Elles sont plus fréquentes lorsque la lésion épargne la région centro-pariétale, (CHI 2 : 6,73 pour un degré de liberté $P < 0,01$). Compte tenu des réserves que nous avons faites précédemment concernant la possibilité d'appréciation objective du caractère douloureux des crises, nous attachons peu de valeur à ce résultat bien qu'il soit statistiquement démonstratif.

Beaucoup plus nombreux sont les cas où nous n'avons trouvé aucune corrélation entre l'aspect clinique de la crise et la localisation de la lésion. Certains de ces résultats négatifs méritent d'être cités :

— les troubles critiques du schéma corporel furent dans 75 % des cas rapportés par des sujets porteurs de lésions épargnant les aires pariétales postérieures. Dans ce groupe de malades la répartition topographique des lésions est identique à celle de la population totale.

— les phénomènes moteurs critiques qu'il s'agisse de clonies ou de spasmes toniques, n'ont pas de valeur localisatrice absolue. Près du tiers des malades présentant des crises sensitivo-motrices (31,7 %) étaient porteurs de lésions respectant la région centro-pariétale.

— enfin, nous n'avons trouvé aucune valeur localisatrice statistiquement démontrable aux éléments suivants de la séméiologie critique

- . présence ou absence de troubles phasiques
- . siège initial des symptômes critiques (hormis le cas particulier des crises débutant au pied)
- . extension maximale des symptômes sensitifs critiques

- durée des phénomènes sensitifs critiques
- présence ou absence d'une généralisation secondaire des crises.

Il aurait été étonnant et même suspect que cette étude statistique systématique de la valeur localisatrice des symptômes critiques ait eu pour résultats un nombre élevé de corrélations anatomo-cliniques, ceci pour plusieurs raisons dont les plus évidentes sont :

- la difficulté de l'estimation de la taille exacte des lésions
- la non connaissance du retentissement à distance des lésions (oedèmes péritumoral, hémio-détournement dans les angiomes par exemple)
- le fait que la crise puisse ne pas prendre naissance au sein même de la lésion. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs et JACKSON dès 1874 avait insisté sur ce point lorsqu'il écrivait : "No one can suppose that a tumor discharges"
- enfin, le fait que l'extension de la décharge critique qui détermine en partie l'aspect clinique de la crise puisse être indépendante de la localisation anatomique de la lésion causale.

B – VALEUR LOCALISATRICE DES SIGNES E.E.G.

Nous sortirions de notre sujet en analysant en détail la valeur localisatrice des perturbations du tracé E.E.G. Nous avons présenté sous forme de tableau (n° 7) les corrélations entre les localisations anatomiques et les localisations électroencéphalographiques, ceci uniquement pour faire état d'une expérience portant sur un nombre limité de malades.

Il est à noter que les anomalies E.E.G. temporales qui sont les plus fréquentes ont peu de valeur localisatrice. Lorsque la lésion est très focalisée, la proportion des cas où les anomalies électroencéphalographiques le sont également est de 65,8 % dans notre groupe de 38 malades répondant à ce critère. Chez ces malades la prédominance des foyers E.E.G. temporaux est également très nette. Sur 20 malades de ce groupe, pour lesquels les signes E.E.G. qu'ils fussent focalisés ou non, intéressaient la région temporale, 11 seulement (55 %) avaient une lésion du lobe temporal, 7 d'entre eux (35 %) avaient une lésion centro-pariétale et deux (10 %) une lésion frontale antérieure.

S I E G E	FRONTAL ANTERIEUR	CENTRAL	PARIETO OCCIPITAL	TEMPORAL	PARASAGITTAL
FRONTAL ANTERIEUR	16	7	1	4	1
CENTRAL	7	49	25	5	6
PARIETO OCCIPITAL	1	25	32	8	5
TEMPORAL	4	5	8	27	0
PARASAGITTAL	1	6	5	0	12

TABLEAU N° 6 : LOCALISATIONS LESIONNELLES (Association deux à deux)

	FRONTAL	CENTRAL	PARIETO OCCIPITAL	TEMPORAL	OCCIPITAL	HEMISPHE- RIQUE
FRONTAL ANTERIEUR 16 CAS	37,5 %	12,5 %	0,0 %	37,5 %	0,0 %	12,5 %
CENTRAL 49 CAS	10,9 %	39,1 %	7,8 %	32,8 %	6,3 %	3,1 %
PARIETO OCCIPITAL 32 CAS	4,4 %	37,8 %	11,1 %	35,6 %	6,7 %	4,4 %
TEMPORAL 27 CAS	14,7 %	17,7 %	2,9 %	61,8 %	0,0 %	2,9 %
PARASAGITTAL 12 CAS	0,0 %	50 %	21,4 %	14,3 %	7,1 %	7,1 %

TABLEAU N° 7 : LOCALISATION DES SIGNES E.E.G. et LOCALISATION
DES LESIONS (résultats exprimés en % de l'effectif total
de chaque ligne).

CHAPITRE V



ETIOLOGIES DES EPILEPSIES SOMATO-SENSITIVES

I – INTRODUCTION

Un diagnostic étiologique a pu être fait chez 107 de nos 127 malades (83,5 %) dans la plupart des cas avec l'aide d'examens complémentaires neuro-radiologiques et isotopiques. Avant d'entreprendre l'étude des formes étiologiques de l'épilepsie somato-sensitive, il nous a semblé utile de décrire de manière chiffrée, la nature et le rendement des bilans para-cliniques pratiqués chez nos malades.

II – LES MOYENS DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE (rendement des divers examens para-cliniques)

A – L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

Pour mieux analyser le rendement de l'électroencéphalographie dont nous avons déjà décrit les résultats de manière globale, nous ferons état des trois résultats suivants :

- sur les 106 malades ayant une épilepsie somato-sensitive d'étiologie connue, 24 soit 22,64 % ont eu un tracé électroencéphalographique standard toujours normal.
- en posant le problème de manière plus pratique nous avons comparé les données de l'E.E.G. à celles du premier bilan isotopique ou artériographique. Chez 106 de nos 127 malades, ayant eu un ou plusieurs bilans comportant au moins un examen isotopique (gammagraphique ou scintigraphique) et (ou) un examen artériographique, nous avons comparé les résultats du premier E.E.G. à ceux du premier bilan paraclinique, neuroradiologique ou isotopique.

TABLEAU N° 8

RENDEMENTS COMPARES DU 1er EXAMEN E.E.G.
et du 1er BILAN PARACLINIQUE PRATIQUE EN MILIEU HOSPITALIER

	1er E.E.G. NEGATIF	1er E.E.G. POSITIF	TOTAL
Premier bilan paraclinique positif	22	41	63
Premier bilan paraclinique négatif	19	25	44
TOTAL	41	66	107

Les résultats représentés sur le tableau n° 8 peuvent être analysés de deux manières :

Une première manière est de dire que, lorsque le premier E.E.G. a été positif, le premier bilan paraclinique, réalisé dans les jours qui suivent, a permis de faire le diagnostic étiologique dans près de 2/3 des cas. (62,1 %) On peut ajouter que parmi les malades ayant un premier E.E.G. négatif 22 soit 63,7 % étaient porteurs d'une lésion mise en évidence par les examens complémentaires artériographiques ou isotopiques.

Une deuxième interprétation serait de dire que dans 60 cas seulement soit 56,1 % les résultats du premier E.E.G. et ceux du premier bilan paraclinique ont été concordants, qu'ils aient été tous les deux positifs (41 cas soit 38,3 %) ou négatifs (19 cas soit 17,8 %) Restent 47 malades (43,9 %) chez qui les résultats du premier E.E.G. et ceux du premier bilan paraclinique furent discordants. Chez près de la moitié de ces malades (46,8 %) le premier E.E.G. était perturbé et le premier bilan paraclinique négatif. Il apparaît donc que dans un certain nombre de cas l'E.E.G. "parle" avant les autres examens complémentaires.

Nous ne nous sommes pas livrés à cette manipulation de chiffres dans l'unique but de démontrer qu'il est possible d'aboutir à deux conclusions divergentes en partant des mêmes résultats statistiques. Qu'il nous soit permis de dire ici, au risque de sortir de notre sujet, que les deux analyses ci-dessus, procèdent chacune d'une logique que l'on pourrait appeler

“logique du dénombrement” en ce sens “que l’on compte et que l’on conclut”. Ce qui est faux dans cette démarche, n’est évidemment pas de compter, mais de conclure. Les deux analyses qui précèdent correspondent aux séquences de calcul qu’il est nécessaire d’effectuer pour déterminer la valeur du coefficient CHI 2. Que cette valeur dans le cas présent soit très faible (0,748) autorise uniquement à dire que, dans une population de 107 cas d’épilepsie somato-sensitive d’étiologies diverses, les résultats du premier E.E.G. et ceux du premier bilan neuroradiologique ou isotopique furent indépendant l’un de l’autre ; ceci pour insister sur la complémentarité des divers examens paracliniques.

B – NATURE ET RENDEMENT DU BILAN PARACLINIQUE (en dehors de l’E.E.G.)

1) Nature du bilan paraclinique

Nous avons résumé sur le tableau n° 9 l’ensemble des examens complémentaires qui ont été pratiqués chez nos 127 malades. Ce bilan brut se passe de commentaires, son défaut est peut être de ne pas rendre compte de la manière dont ont été posées les indications des examens isotopiques et artériographiques, c’est pourquoi il est certainement plus parlant de présenter ces résultats comme suit :

- sur les 107 malades ayant eu au moins un bilan isotopique et (ou) artériographique
 - . 74 (69,2 %) ont eu au moins un examen artériographique et un examen isotopique
 - . 27 (25,2 %) ont eu un examen artériographique au moins sans examen isotopique
 - . 6 (5,6 %) ont eu un ou plusieurs examens isotopiques sans artériographie.

2) Rendement du bilan paraclinique

La première façon d’analyser le rendement global de ce bilan, quelqu’il fût, est de dire que le **premier bilan** a permis de faire un diagnostic étiologique chez 63 malades sur 107 (58,9 % des cas).

La seconde manière de faire est de calculer pour les 106 malades chez lesquels un diagnostic étiologique a été porté le pourcentage des cas où chaque type d’examen a été positif. Ce calcul donne les résultats suivants :

TYPE D'EXAMEN	NOMBRE d'EXAMENS	NOMBRE DE SUJETS	NOMBRE MOYEN d'EXAMENS par SUJET	NOMBRE MAXIMAL d'EXAMENS par SUJET	VARIANCE	ECART- TYPE
Radiographies simples du crâne Face, 2 profils Worms	133	127	1,05	4	—	—
Gammagraphies	63	49	1,28	6	0,73	0,85
Scintigraphies cérébrales	48	38	1,26	4	0,40	0,63
Artériographies carotidiennes droites	54	48	1,13	2	0,10	0,33
Artériographies carotidiennes gauches	58	52	1,12	2	0,10	0,31
Artériographie humérale gauche	1	1	1	1	—	—
Artériographie humérale droite	1	1	1	1	—	—
"SELDINGER"	2	1	2			
P.E.G.	14	14	1	1	—	—

TABLEAU N° 9 : BILANS PARACLINIQUES (NATURE ET NOMBRE DES EXAMENS)

	ATROPHIES	TUMEURS	ANGIOMES	HEMATOMES INTRA CEREBRAUX	HEMATOMES SOUS DURAUX	VASCU- LAIRES
HOMMES	6	37	8	6	3	2
FEMMES	5	22	2	3	0	3

TABLEAU N° 10 : SEXE DES MALADES ET ETIOLOGIES

- Radiologie simple du crâne : 12 cas sur 106 soit 11,3 %
- Isotopes (gammagraphie ou scintigraphie : 39 cas sur 64 (61 %)
- Artériographie : 70 cas sur 98 (79,6 %)

C – DISCUSSION : RENDEMENT ET VALEUR DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Il n'était pas dans nos intentions de classer par ordre de valeur les divers examens paracliniques qui ont été pratiqués chez nos 127 malades et encore moins de définir la stratégie à adopter lorsque ces malades sont hospitalisés pour la première fois. C'est pourquoi nous nous sommes limités à l'étude du rendement des examens complémentaires, entendant par positivité d'un examen le fait qu'il soit pathologique et apporte une information. Les chiffres qui précèdent ne sont là que pour traduire ce qui s'est passé pour 107 malades chez lesquels il a été estimé nécessaire, une fois le diagnostic de comitialité somato-sensitive posé, de pratiquer des examens neuro-radiologiques ou isotopiques, dans le but de faire un diagnostic étiologique.

Estimer la valeur de chaque examen relève d'une attitude différente, qui revient à analyser à la fois le pourcentage de cas où l'examen apporte une information et la nature de cette information elle-même. Dans cette optique le meilleur examen étiologique est non seulement celui qui est positif dans le plus grand pourcentage de cas et ceci le plus tôt possible, mais encore celui qui lorsqu'il est positif, permet d'aboutir à un diagnostic de certitude et à une solution thérapeutique éventuellement neurochirurgicale. L'artériographie dans notre série de malades fut certainement cet examen clef du diagnostic étiologique. Cette attitude conduit à estimer critiquable le principe de la scintigraphie ou de la gammagraphie dite de dépistage au moins lorsque le diagnostic de comitialité est cliniquement hautement probable et à regretter comme l'a fait récemment PUZIN dans sa thèse (1976) la relative fréquence des doublés artériographie et scintigraphie positives.

Il est impossible de clore ce paragraphe sans évoquer les possibilités qui nous seront offertes, dans l'avenir, par certains examens complémentaires dont la majorité de nos malades n'ont pas profité. Il est probable que les méthodes fondées sur l'analyse par ordinateur du coefficient d'absorption des rayons X (tomodensitométrie), permettront de déceler des lésions cérébrales qui, soit par leur petite taille, soit par leur nature même, échappent aux moyens actuels du diagnostic étiologique. Il paraît tout aussi nécessaire de poursuivre les recherches qui tendent à définir la valeur diagnostique de l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques. Nous n'avons de cette méthode qu'une expérience limitée portant sur 18 malades qui présentaient des crises somato-sensitives et qui, pour la plupart, ne figurent pas dans notre série d'observations, parce qu'hospitalisés trop récemment. Chez 14 d'entre eux les potentiels évoqués somesthésiques étaient asymétriques ; dans 3 cas le potentiel évoqué enregistré en regard de l'hémisphère opposé à l'hémicorps siège des crises était anormalement ample ; dans 11 cas il était aboli (4 cas), diminué (5 cas) ou retardé (3 cas).

Ces onze malades ont tous eu un bilan comportant au moins une scintigraphie ou une artériographie carotidienne, chez quatre d'entre eux seulement un diagnostic étiologique a pu être porté, chez les sept autres, le bilan s'est révélé négatif. Notre recul est insuffisant pour que nous puissions interpréter un tel résultat, mais si l'on sait que les potentiels évoqués somesthésiques peuvent être abolis ou diminués alors même que le malade ne présente qu'une hypoesthésie difficilement décelable cliniquement, on peut également supposer qu'une lésion de taille insuffisante pour avoir une traduction électroencéphalographique, scintigraphique ou artériographique soit capable d'altérer le potentiel évoqué somesthésique. Si cette hypothèse se révélait exacte, l'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques corticaux devrait avoir sa place dans le bilan étiologique de toute épilepsie somato-sensitive.

III – FREQUENCE DES DIVERSES ETIOLOGIES (ETUDE GLOBALE)

A – DESCRIPTION

Nous avons résumé sur l'histogramme n° 17 la fréquence de diverses étiologies. Il convient d'insister sur le fait que le traumatisme crânien (18,2 % des cas) est la seconde étiologie des épilepsies somatosensitives par ordre de fréquence après les tumeurs cérébrales. Ce fait ne ressort pas de l'histogramme n° 17 où nous avons séparé les sujets présentant un hématome intra-cérébral post-traumatique (9 cas), ceux porteurs d'une atrophie corticale post-traumatique vérifiée par encéphalographie gazeuse (4 cas) et enfin ceux chez qui le diagnostic de comitialité post-traumatique avait été porté sur la notion d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance dans les antécédents (7 cas). Cette dernière catégorie de malades est la seule pour laquelle le diagnostic étiologique ait été porté sur des arguments uniquement cliniques. 76 malades ont été opérés dont :

- 57 tumeurs
- 9 hématomes intracérébraux
- 5 angiomes
- 3 hématomes sous durs
- 1 atrophie
- 1 foyer de ramollissement.

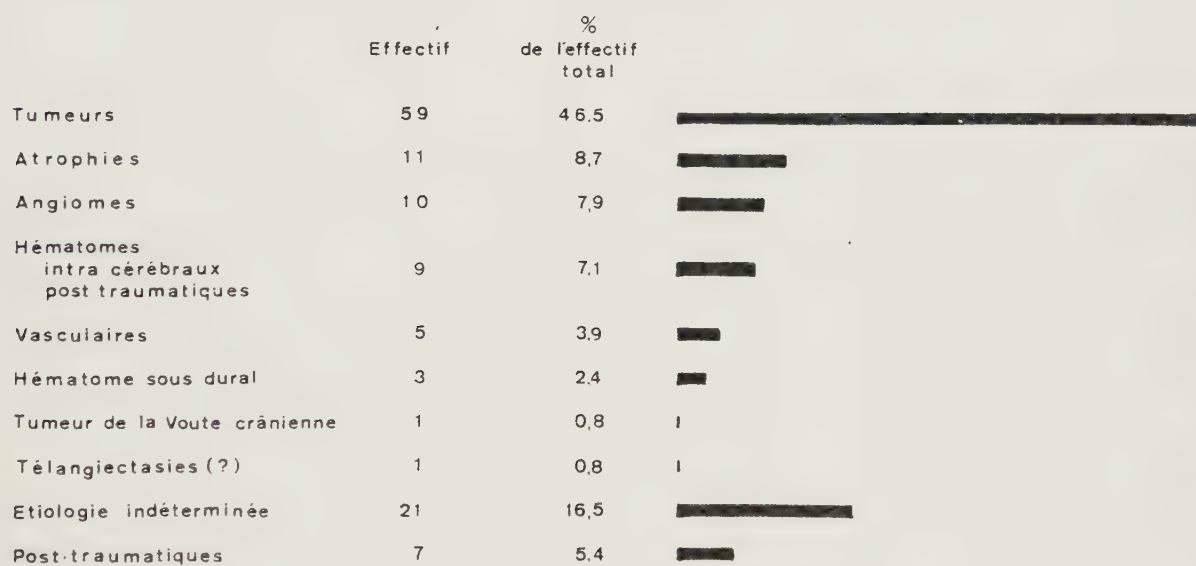
Pour les 23 malades restant le diagnostic reposait au moins sur des arguments radiologiques formels soit artériographiques soit pneumoencéphalographiques.

Les études du sexe de nos malades et de l'âge moyen de début de l'épilepsie somato-sensitive en fonction des différentes étiologies sont résumées sous forme de tableaux (n° 10 et 11).

HISTOGRAMME N° 17

ETIOLOGIES des EPILEPSIES SOMATO-SENSITIVES

(127 cas)



	ATROPHIES	TUMEURS	ANGIOMES	HEMATOMES INTRA CEREBRAUX	HEMATOMES SOUS DURAUX	VASCU- LAIRES
MOYENNE	25,85	43,10	32,12	35,80	28,25	51,45
VARIANCE	286,86	178,86	248,45	166,94	5,29	331,10
ECART- TYPE	16,94	13,37	15,76	12,92	2,30	18,20
EFFECTIF	11	59	10	9	3	5

**TABLEAU N° 11 : AGE DE DEBUT DE L'EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE
EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE (EN ANNEES)**

	METASTASES	ASTROCYTOMES	GLIOBLASTOMES	MENINGIOMES	OLIGODEN- DROGLIOMES
MOYENNE	6,64	37,88	8,98	26,90	44,92
VARIANCE	38,93	979,31	193,79	784,37	1 310,44
ECART- TYPE	6,24	31,29	13,92	28,01	36,20
VALEUR MINIMUM	0,83	4,63	0,47	1,00	0,80
VALEUR MAXIMUM	15,30	99,73	49,70	84,60	102,50
EFFECTIF	6,00	12,00	14,00	14,00	6,00

**TABLEAU N° 12 : DELAIS DE DIAGNOSTIC EN FONCTION DU TYPE HISTOLOGIQUE
DES TUMEURS (EN MOIS)**

B – REMARQUES CONCERNANT LA FREQUENCE DES ETIOLOGIES TUMORALES

La très grande fréquence des tumeurs (55,7 % des étiologies prouvées) est le résultat le plus marquant de notre étude. Nous avons déjà insisté sur les précautions prises pour ne pas risquer de surestimer la fréquence des tumeurs cérébrales en commettant des erreurs dans la sélection de nos observations. Nous nous limiterons ici à la comparaison de nos résultats avec quelques données de la littérature concernant la fréquence des tumeurs dans les épilepsies focalisées de la région centrale.

Dans une population de 1355 malades présentant des crises épileptiques focalisées à **symptomatologie élémentaire**, RASMUSSEN (1974) estime à 19 % la fréquence des tumeurs cérébrales. Le même auteur (1975) a trouvé 46 % de tumeurs cérébrales dans une série de 134 malades opérés pour une épilepsie se manifestant par des crises sensibles ou sensitivo-motrices. LENDE et POPP (1976) évaluent la fréquence des étiologies tumorales à 31 % sur 42 cas de comitialité somato-sensitive. VIRET (1961) a trouvé 14 tumeurs chez ses 22 malades présentant une épilepsie somato-sensitive. PUZIN (1976) a compté 32 tumeurs cérébrales chez 381 malades présentant des crises focalisées (quelque soit leur type), soit guère plus de 8 % ; cet auteur estime cependant à 26,1 % la fréquence des tumeurs cérébrales dans les épilepsies Bravais-Jacksoniennes motrices (sur 50 cas) se rapprochant en cela du chiffre de 30 % donné par BOURRAT dans sa thèse portant sur 134 observations d'épilepsies Bravais-Jacksoniennes motrices (1960).

La concordance entre nos résultats et ceux de RASMUSSEN (1975) est d'interprétation difficile. En effet, le recrutement de l'Institut Neurologique de MONTREAL qui est orienté vers le traitement chirurgical des épilepsies n'est certainement pas le même que celui des services de neurologie et de neurochirurgie où ont été hospitalisés nos malades, et tous les malades de RASMUSSEN ont été opérés, soit dans le but de traiter la lésion causale, soit dans le but de traiter l'épilepsie elle-même. De même il serait vain de tenter de définir ou de calculer la fréquence des tumeurs cérébrales dans l'épilepsie somato-sensitive, en utilisant les résultats statistiques des divers auteurs pour en faire une synthèse tant sont variables d'une étude à l'autre, les effectifs, le mode de recrutement, la sélection des malades, les moyens du diagnostic et la durée de la surveillance.

C – LES EPILEPSIES SOMATOSENSITIVES D'ETIOLOGIE INDETERMINEE

1) Précautions prises pour sélectionner les observations

Chez 21 sujets (16,5 %) aucun diagnostic étiologique a été posé. La durée de surveillance clinique et électroencéphalographique des malades appartenant à ce groupe était en moyenne supérieur à 1 an (15 mois). La qualité de la surveillance électroencéphalographique, scintigraphique, (ou gammagraphique) et artériographique a été la même chez ces malades et chez ceux pour lesquels un diagnostic étiologique a pu être fait au moins si l'on en juge par le nombre d'examen réalisés. En effet, sur ces 21 malades :

- 11 ont eu au moins un examen artériographique et un examen isotopique (gammagraphie ou scintigraphie)
- 3 ont eu au moins une artériographie sans examen isotopique
- 5 ont eu au moins un examen isotopique sans artériographie.

Les précautions de sélection que nous avons prises sont certes insuffisantes pour éliminer les malades porteurs de tumeurs cérébrales peu évolutives et de petite taille, qui ont pu échapper aux investigations cliniques et paracliniques. Le recul moyen de 15 mois permet seulement d'éliminer la plupart des tumeurs à haute malignité histologique.

2) Les lésions corticales épileptogènes "échappant" aux investigations para-cliniques

Nos malades chez qui aucun diagnostic étiologique n'a été posé sont probablement porteurs en grande majorité de lésions corticales macroscopiques de petite taille ou de lésions corticales purement microscopiques non décelables par les examens para-cliniques classiques. Il suffit pour s'en convaincre de consulter la statistique récente de MATHIESON (1975) qui porte sur 503 malades épileptiques faisant des crises focalisées, opérés à l'Institut Neurologique de Montréal sur une période de 10 ans (de 1961 à 1971). Tous les malades de cette statistique ont été opérés pour leur comitialité et non dans le but de traiter chirurgicalement une lésion dont le diagnostic avait été fait au préalable. Il s'agit donc d'une étude portant sur des malades que nous aurions classés dans la catégorie "étiologie indéterminée" au moins dans la plupart des cas. Des résultats des examens histologiques du matériel des exérèses corticales, réalisées sous contrôle stéréoelectroencéphalographique chez ces 503 malades, on peut tirer trois conclusions :

- dans plus d'un tiers des cas (35 %) il est impossible de conclure à l'existence d'une lésion corticale microscopique pouvant être considérée comme directement responsable des crises épileptiques, que l'aspect histologique du cortex soit normal ou que les anomalies soient mineures.
- dans 10 % des cas, l'examen histologique permet de découvrir une tumeur. Il s'agit dans plus de 8 cas sur 10 d'une tumeur gliale à évolution lente (astrocytome ou oligodendrogliome). Près du tiers des 167 malades opérés après l'âge de 30 ans et près de la moitié (46 %) des 50 malades présentant des lésions de la région centro-pariétale (quelque soit leur âge) étaient porteurs d'une tumeur.
- dans tous les autres cas (55 %) l'examen histologique permet de conclure à l'existence d'une lésion non tumorale susceptible d'être épileptogène.

Les résultats publiés par BANCAUD et TALAIRACH (1974) sont un peu différents. Ces auteurs font état de 7 tumeurs sur 112 malades opérés, pour une épilepsie rebelle au traitement médical. Le fait que l'âge des malades soit compris entre 9 et 33 ans dans cette statistique permet sans doute d'expliquer ce faible pourcentage de tumeurs.

Les progrès réalisés dans le traitement neurochirurgical de l'épilepsie ont ainsi permis l'élaboration d'une classification anatomo-pathologique des lésions épileptogènes corticales non tumorales et non décelables par les examens paracliniques classiques. Fréquemment la seule anomalie histologique est représentée par une perte neuronale, avec réaction de gliose. Parfois il s'agit de cicatrices corticales séquelles de contusions cérébrales, d'infarctus corticaux, de processus inflammatoires ou infectieux, plus nettement individualisées. Certains aspects histologiques sont proches de ceux rencontrés dans la maladie de STRUGE-WEBER ou dans la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE. L'ulégryrie ou "gyrus champignon" est selon MATHIESON une lésion corticale assez fréquemment rencontrée. Il s'agit d'une circonvolution cérébrale sclérosée et rétrécie à sa base, avec destruction du cortex occupant le fond du sillon et respect du cortex de la surface du gyrus.

Il faut enfin pour être complet citer :

- les HAMARTOMES décrits par CAVANAGH (1958) et les lésions dysplasiques qui en sont proches bien que ces amas ectopiques intra-corticaux d'astrocytes ou d'oligodendrocytes, peu évolutifs, siègent le plus souvent dans le lobe temporal.

IV — FORMES ETIOLOGIQUES DE L'EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE

Etant donnée la grande proportion dans notre série de malades des épilepsies symptomatiques d'une tumeur cérébrale, la seule manière d'aborder l'étude des formes étiologiques avec quelques chances d'obtenir des résultats ayant une valeur statistique, était de comparer le groupe des malades porteurs de tumeur avec l'ensemble des autres malades de notre population. Pour les étiologies autres que les tumeurs cérébrales, les effectifs étaient numériquement insuffisants pour que chacun des sous-groupes étiologiques puisse être analysé séparément. Le plan de cette étude découle de ces impératifs propres à l'analyse statistique. Nous décrirons dans un premier temps les épilepsies somato-sensitives d'étiologie tumorale en insistant sur tout ce qui peut donner un aperçu de "l'histoire naturelle" de nos 59 malades (délai de diagnostic résultats des examens complémentaires...) Nous envisagerons ensuite l'étude des autres formes d'étiologie en apportant quelques détails destinés à compléter les données de l'histogramme n° 17. Enfin, nous tenterons de déterminer s'il existe des traits de la séméiologie clinique ou des données de l'électroencéphalographie qui permettent de suspecter avec un degré de certitude statistiquement fiable, l'origine tumorale d'une épilepsie somato-sensitive.

A – LES EPILEPSIES SOMATO-SENSITIVES D'ETIOLOGIE TUMORALE

1) *Nature et localisation des tumeurs.*

Nous avons résumé sur l'histogramme n° 18 les types histologiques des tumeurs que nous avons rencontrées chez nos 59 malades. Le groupe des tumeurs à évolution lente qui comprend les astrocytomes (grade I et II), les méningiomes et les olidendrogliomes est légèrement majoritaire par rapport aux tumeurs histologiquement malignes. Quant aux deux malades classés dans la catégorie "autres tumeurs" il s'agissait de deux tumeurs calleuses, un lipome probable, et un réticulosarcome vérifié histologiquement. Outre ce cas de lipome du corps calleux, un seul malade porteur de métastases cérébrales multiples d'un néoplasme digestif, n'a pas été opéré. Tous les autres cas ont été vérifiés par examen histologique soit de l'ensemble de la pièce en cas d'exérèse macroscopiquement complète (35 cas) soit de fragments prélevés en cas d'exérèse incomplète (13 cas) ou de simple biopsie (9 cas).

Les localisations tumorales (histogramme n° 19) ont été classées selon les mêmes critères que ceux utilisés lors de l'étude générale des localisations lésionnelles (chapitre IV). Nous ne reviendrons pas sur les difficultés pratiques rencontrées pour réaliser cette classification des localisations tumorales si ce n'est pour noter à nouveau la fréquence des cas où nous avons dû classer une même tumeur dans plusieurs des régions anatomiques que nous avons définies, ceci soit parce que la taille des tumeurs était réellement importante, soit parce que les compte-rendus opératoires ne nous permettaient pas d'avoir une plus grande précision. Les 12 malades porteurs de lésions de la région parasagittale avaient tous des tumeurs cérébrales. Hormis ce point particulier, le mode de distribution des localisations lésionnelles est le même pour les tumeurs et autres étiologies.

2) *Aspects évolutifs*

a) *Age de début de la comitialité*

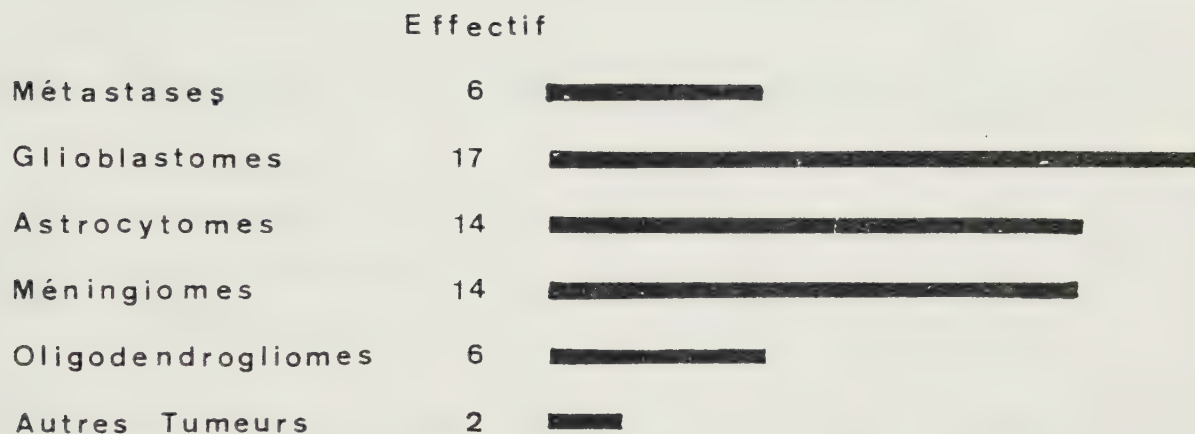
L'âge moyen de début de l'épilepsie somato-sensitive de cause tumorale est de 43 ans chez nos malades (moyenne : 43,3 ans, variance : 181,9 écart type : 135).

b) *Circonstances de survenue des crises somato-sensitives au cours de l'évolution des tumeurs.*

Dans 5 cas les crises somato-sensitives ne sont apparues qu'après une première intervention chirurgicale sur la tumeur causale. Dans un cas il s'agissait d'un méningiome dont l'exérèse chirurgicale avait été complète, dans les autres cas l'apparition post-opératoire de crises somato-sensitives signaient la récurrence d'une tumeur histologiquement maligne. Chez 54 malades, les crises somato-sensitives apparurent avant toute intervention.

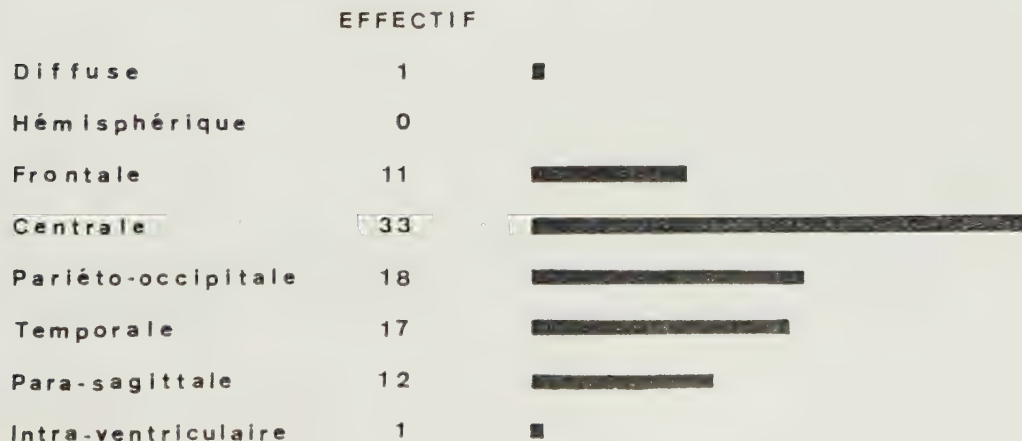
HISTOGRAMME N° 18

TYPE de TUMEURS



HISTOGRAMME N° 19

LOCALISATION des TUMEURS



Le plus souvent elles furent la première manifestation révélatrice de la tumeur (42 ans). Dans 12 cas elles furent précédées de crises non sensibles le plus souvent généralisées ou motrices partielles.

c) Tumeurs découvertes dans les suites d'une crise somato-sensitive unique

Chez 12 malades le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté dans les deux mois qui suivirent l'apparition d'une crise somato-sensitive unique. Parmi ces 12 tumeurs on trouve :

- 5 méningiomes
- 5 glioblastomes
- 1 oligodendrogliome
- 1 réticulosarcome.

Nous n'avons jamais observé de cas où une tumeur se soit manifestée par une crise sensitive unique, et où l'évolution pré-opératoire ait été supérieure à 3 mois.

d) Evolution pré-opératoire des épilepsies somato-sensitives d'étiologie tumorale.

Les délais moyens qui se sont écoulés entre la survenue de la première crise somato-sensitive et le moment où le diagnostic de tumeur cérébrale a été porté, ont été calculés en fonction des différents types histologiques de tumeurs. Les résultats de ce calcul sont représentés sur le tableau n° 12. (p. 145).

On s'aperçoit que si les crises sensibles dues aux métastases et aux glioblastomes font rapidement leur preuve étiologique les délais moyens de diagnostic sont, de 3 ans pour les astrocytomes de grade I et II, de 4 ans pour les oligodendrogliomes. L'analyse de variance à un facteur contrôlé permet de vérifier que, dans notre population, cette hétérogénéité dans la distribution des délais de diagnostic est bien liée aux types histologiques de la tumeur et non hasard. Les durées moyennes d'évolution pré-opératoires, de l'épilepsie somato-sensitive que nous avons observées chez nos malades porteurs de tumeurs sont très voisines de celles rapportées dans les principales études statistiques traitant de l'épilepsie de cause tumorale d'une manière plus générale (HOEFER et al 1947, PENFIELD et al 1940, LUND 1952, LE BLANC et RASMUSSEN 1974). Dans l'étude la plus récente due à LE BLANC et RASMUSSEN la durée moyenne d'évolution pré-opératoire de l'épilepsie de cause tumorale est estimée à 3 ans pour les tumeurs gliales d'évolution lente (astrocytomes et oligodendrogliome, 127 cas) à deux ans pour les méningiomes (20 cas) et à 5 mois pour les glioblastomes (24 cas).

SETIEY et al (1976) ont trouvé 32 astrocytomes, 15 méningiomes et 21 oligodendrogliomes dans une population de 84 malades présentant une épilepsie d'origine tumorale ayant évolué pendant plus de deux ans de façon isolée, soit plus de 80 % de tumeurs histologiquement bénignes. Le critère qui a été choisi pour sélectionner les malades (2 ans d'évolution au moins) permet d'expliquer en partie que, dans cette étude, la durée moyenne d'évolution préopératoire des épilepsies symptomatiques de tumeurs histologiquement bénignes, soit plus élevée que dans notre série d'observations (8 ans pour les astrocytomes et les oligodendrogliomes, 5 ans et 9 mois pour les méningiomes).

Il est à noter cependant qu'un délai de diagnostic de plus de 4 ans fut observé dans un cas de glioblastome (observation n° 103 559). Il s'agissait d'un homme qui présentait à l'âge de 47 ans des crises parasthésiques touchant d'abord l'hémiface gauche et s'étendant ensuite à tout l'hémicorps en quelques minutes. Il fut hospitalisé un mois après sa première crise sensitive. L'examen neurologique était normal de même que le tracé électroencéphalographique, la gammagraphie et l'artériographie carotidienne droite. Il sortit de l'hôpital avec un traitement anti-comitial et fut suivi régulièrement. La fréquence des crises somato-sensitives sous traitement fut inférieure à une crise par an. Deux E.E.G. de contrôle furent normales de même qu'une nouvelle gammagraphie et deux scintigraphies. Ce n'est qu'après 4 ans d'évolution qu'une nouvelle artériographie carotidienne droite permit de découvrir une volumineuse tumeur fronto-temporale droite. L'E.E.G. montrait alors un ralentissement intermittent pariéto-rolandique droit. Dans les mois qui précédèrent sa dernière hospitalisation la séméiologie critique était devenue plus riche et comportait des crises parasthésiques débutant au pied gauche et des crises sensitivo-motrices de l'hémicorps droit. L'intervention permit la découverte d'un volumineux glioblastome fronto-temporal droit, qui fut simplement biopsié.

La longueur de l'évolution pré-opératoire de l'épilepsie somato-sensitive d'étiologie tumorale peut s'expliquer soit par l'échec des examens complémentaires dans le dépistage de certaines tumeurs cérébrales (cf. infra), soit par le fait qu'un grand nombre de malades porteurs de tumeurs histologiquement bénignes n'ont été hospitalisés pour la première fois en milieu neurologique que deux, trois ou quatre ans après leur première crise somato-sensitive. Le délai entre la première crise somato-sensitive et la première hospitalisation en milieu neurologique est en moyenne de 2 ans dans le groupe de nos malades porteurs de tumeurs (moyenne : 718 jours, variance : 1 004 654, écart-type : 1 002).

Il est à noter néanmoins qu'aucun malade porteur d'une métastase ou d'un glioblastome ne fut hospitalisé plus d'un an après sa première crise. Il semble donc que les crises somato-sensitives soient très souvent négligées par les malades ou méconnues par le médecin du fait de leur caractère peu inquiétant. On peut penser qu'une hospitalisation plus précoce permettrait de raccourcir considérablement la durée de l'évolution préopératoire chez un grand nombre de malades porteurs de tumeurs à évolution lente. L'une de nos observations est à ce titre particulièrement illustrative (observation n° 131 007). Il s'agit d'un homme qui fit à l'âge de 24 ans une unique crise généralisée pour laquelle on évoqua la responsabilité d'un traitement par l'Isoniazide prescrit pour une bacillose pulmonaire. Quatre ans plus tard, il commença à présenter des crises somato-sensitives de l'hémicorps gauche. Ces crises débutaient par des paresthésies touchant le côté gauche de la cage thoracique diffusant rapidement à tout l'hémicorps gauche. Le malade avait alors la sensation de ne plus sentir son hémicorps gauche "d'être partagé en deux". L'ensemble de la crise durait une minute environ. Très exceptionnellement les crises se généralisaient secondairement. Pendant quatre ans de 1969 à 1973, ce malade fit ainsi 10 à 12 crises somato-sensitives par mois, sans que l'indication d'une hospitalisation n'ait été posée. Lorsqu'il fut hospitalisé pour la première fois en octobre 1973 dans le service du Professeur GIRARD l'examen clinique était normal. L'E.E.G. montrait un ralentissement permanent du tracé dans la région frontale droite, l'écho médian était dévié de 3 mm de droite à gauche, la radiographie du crâne et la scintigraphie cérébrale étaient normales. L'artériographie carotidienne droite permit de faire le diagnostic de lésion expansive frontale droite. Ce malade fut opéré en novembre 73 d'un astrocytome grade I fronto-rolandique droit, très volumineux, dont l'exérèse fut incomplète.

3) Séméiologie des crises et données de l'examen clinique dans les épilepsies somato-sensitives d'étiologie tumorale.

Dans le cadre de notre travail, nous nous sommes limités :

- à l'étude de la fréquence avec laquelle les tumeurs se manifestaient uniquement par des crises somato-sensitives.
- à l'étude des données du premier examen clinique dans les tumeurs.
- à la recherche systématique des données séméiologiques qui pouvaient être corrélées avec le degré de malignité histologique des tumeurs.

a) séméiologie des crises somato-sensitives symptomatiques de tumeurs cérébrales

- Tumeurs ne se manifestant que par des crises somato-sensitives

Cette éventualité n'est pas exceptionnelle, sur nos 59 malades porteurs de tumeurs, 24 (soit 40 %) n'ont présenté au cours de l'évolution de leur tumeur que des crises sensibles pures sans phénomène moteur. Chez 6 malades de ce groupe les crises se généralisaient toujours secondairement, sept d'entre eux firent au moins une crise secondairement généralisée au cours de l'évolution pré-opératoire.

- Tumeurs ne se manifestant que par des crises sensitivo-motrices

17 malades porteurs de tumeur (28,8 %) ne présentaient que des crises sensitivo-motrices au sens où nous les avons définies dans notre étude séméiologique. Ces crises, au cours desquelles les symptômes sensitifs étaient toujours prépondérants; se généralisaient toujours secondairement dans 4 cas ; 5 malades de ce groupe ont fait au cours de l'évolution pré-opératoire de leur tumeur au moins une crise secondairement généralisée.

- Tumeurs se manifestant par plusieurs types de crises épileptiques

Chez 18 malades porteurs de tumeurs (31,2 %) la séméiologie critique était plus riche, faite de plusieurs types de crises. Le plus souvent aux crises somato-sensitives, qu'elles fussent ou non suivies de généralisation, s'associaient soit des crises tonico-cloniques généralisées (11 cas), soit des crises motrices partielles Bravais-Jacksoniennes (7 cas).

b) Fréquence des crises somato-sensitives symptomatiques des tumeurs cérébrales

La fréquence des crises somato-sensitives a pu être appréciée chez 34 malades qui avaient présenté plus d'une crise.

- 7 malades faisaient plus d'une crise par jour
- 21 malades faisaient plus d'une crise par mois (maximum 13 par mois)
- 4 malades ne faisaient que quelques crises par an (maximum 8)
- 2 sujets faisaient moins d'une crise par an.

Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre la fréquence des crises somato-sensitives et le type histologique des tumeurs : en particulier sur les 6 cas où les crises étaient relativement rares, nous avons trouvé deux astrocytomes, deux glioblastomes, un méningiome et un oligodendrogliome.

c) Résultats du premier examen clinique

Le premier examen clinique réalisé en milieu spécialisé, était anormal dans 37 cas sur 59 (63 % des cas). Sur 54 malades chez qui les crises somato-sensitives étaient apparues avant toute intervention neurochirurgicale 17 (31,4 %) posaient le problème d'une épilepsie isolée sans signe neurologique intercritique. Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre les résultats de ce premier examen clinique et le degré de malignité des tumeurs (CHI 2 : 0,393 pour un degré de liberté). Conclusion de ce dernier résultat, que les tumeurs histologiquement malignes ne donnent pas plus de signes neurologiques déficitaires

permanents, que les tumeurs bénignes, serait ne pas tenir compte de la grande variabilité des délais d'hospitalisation. Il s'avère en effet que la longueur du délai séparant le début de la comitialité de la première hospitalisation est souvent fonction de la rapidité d'apparition d'un signe neurologique déficitaire persistant entre les crises.

d) Recherche des éléments de la séméiologie pouvant être liés au degré de malignité des tumeurs

Aucun des éléments de la séméiologie critique que nous avons étudiés chez nos 59 malades porteurs de tumeurs, ne peut être corrélé statistiquement au type histologique de la tumeur. Il en est ainsi pour :

- le type des symptômes somesthésiques critiques
- la durée des crises
- la présence ou l'absence de symptômes critiques non somato-sensitifs
- le type des symptômes critiques non somato-sensitifs
- la présence ou l'absence d'un déficit post-critique.

La seule remarque que nous pouvons faire, bien qu'elle n'ait aucune valeur statistique, est que les crises somato-sensitives de longue durée (10 à 20 minutes) ne furent observées que dans les méningiomes (4 cas).

4) Valeur et limites des principaux examens paracliniques

a) L'électroencéphalographie

Les résultats de cet examen chez nos 59 malades porteurs de tumeurs cérébrales peuvent être résumés comme suit :

- le premier électroencéphalogramme a été négatif chez 17 d'entre eux (28,8 %)
La fréquence avec laquelle le premier E.E.G. a été négatif fut de :
 - 2 sur 17 pour les glioblastomes
 - 5 sur 14 pour les astrocytomes
 - 8 sur 14 pour les méningiomes
 - 2 sur 6 pour les oligodendrogliomes
 - 0 sur 6 pour les métastases.

Il est donc exceptionnel que le premier électroencéphalogramme soit normal dans les tumeurs malignes (2 cas sur 23) alors que dans le groupe formé par les oligodendrogliomes et les méningiomes la fréquence des faux négatifs est de 50 %. Cette différence est hautement significative (CHI 2 : 9,071 pour un degré de liberté $P \ll 0,01$)

— lorsque le premier E.E.G. avait été normal les anomalies du tracé sont apparues :

au deuxième enregistrement dans 5 cas

au troisième enregistrement dans 3 cas

au quatrième enregistrement dans 1 cas

au cinquième enregistrement dans 1 cas.

— le délai d'apparition des anomalies E.E.G. lorsque le premier tracé avait été normal fut toujours supérieur à 1 an quel que fût le type histologique de la tumeur. Un délai maximal de 5 ans fut observé chez un malade porteur d'un oligodendrogliome.

— l'E.E.G. est resté normal pendant toute l'évolution pré-opératoire chez 7 malades porteurs de tumeurs (11,9 % des cas). Dans 6 cas il s'agissait de méningiomes et dans un cas d'un astrocytome. Tous les malades porteurs de tumeurs malignes (métastases, ou glioblastomes) ont eu au moins un tracé E.E.G. perturbé avant l'intervention neurochirurgicale.

— dans 48 cas, les anomalies E.E.G. ont été enregistrées en période inter-critique. Dans 4 cas seules des crises électriques ou électrocliniques ont été enregistrées alors que le tracé de repos était resté normal pendant toute l'évolution.

— les anomalies E.E.G. intercritiques que nous avons observées sont les suivantes :

ondes lentes permanentes dans 20 cas

ondes lentes intermittentes dans 23 cas

pointes - ou pointes-ondes dans 5 cas.

Il est à noter que les pointes ou pointe-ondes n'étaient isolées que dans 1 cas. Dans trois cas elles étaient associées à des ondes lentes intermittentes et dans un cas à des ondes lentes permanentes. Dans six cas les anomalies du tracé E.E.G. furent déclenchées par l'hyperpnée, alors que le tracé de repos était normal.

— Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre le degré de malignité des tumeurs et la nature des anomalies électroencéphalographiques inter-critiques. Ce résultat négatif est très certainement à mettre sur le compte de l'insuffisance numérique de nos effectifs.

— Dans 50 cas sur 52 les anomalies électroencéphalographiques étaient latéralisées à l'hémisphère contro-latéral à l'hémicorps siège des crises. Dans deux cas elles étaient bilatérales.

b) Résultat de l'écho encéphalographique

41 malades porteurs de tumeurs cérébrales ont eu au moins un examen échoencéphalographique. L'écho médian a été trouvé dévié dans 22 cas (53,7 %).

c) Résultat du bilan "isotopique" et neuroradiologique

— Etude globale

Le premier bilan isotopique ou neuroradiologique a été positif chez 41 malades, soit 76 % des malades porteurs de tumeurs chez qui les crises somatosensitives étaient apparues avant toute intervention neurochirurgicale. Dans près d'un quart de ces cas (13 malades) le diagnostic de tumeur n'a pas été fait lors de la première hospitalisation. Les tumeurs qui furent découvertes par la suite chez ces 13 malades furent :

- . des glioblastomes dans 5 cas
- . des astrocytomes dans 4 cas
- . des méningiomes dans 2 cas
- . une métastase dans un cas
- . un oligodendrogliome dans un cas.

Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre les résultats du premier bilan paraclinique et le degré de malignité des tumeurs (CHI 2 : correction Yates : 0,785 pour un degré de liberté).

Si l'on compare les résultats de ce premier bilan artériographique ou "isotopique" à ceux du premier E.E.G. on s'aperçoit, comme cela avait déjà été noté précédemment dans ce chapitre (cf. II), que les résultats de ces deux types d'examens sont souvent discordants. En effet, parmi les malades porteurs de tumeurs cérébrales ceux qui ont eu un premier E.E.G. négatif et ceux pour lesquels le premier bilan paraclinique n'a pas permis de faire le diagnostic ne sont pas toujours les mêmes. Si chez 14 malades le premier bilan isotopique ou neuroradiologique a mis en évidence une tumeur qui n'était à l'origine d'aucune perturbation du tracé E.E.G., la situation inverse a été observée chez 10 malades porteurs de tumeurs cérébrales dont le premier tracé E.E.G. avait été perturbé et pour lesquels le premier bilan paraclinique pratiqué en milieu spécialisé fut normal.

— Rendement des examens isotopiques

41 malades porteurs de tumeurs cérébrales ont eu au moins un examen gammagraphique ou scintigraphique. Chez 30 de ces 41 malades (73,2 %) l'un de ces examens s'est révélé positif au moins une fois. Le **premier** examen isotopique fut positif dans 27 cas (65,8 %). Dans trois cas les anomalies gammagraphiques ou scintigraphiques sont apparues après un ou deux examens négatifs.

— Rendement de l'artériographie

Tous nos malades porteurs de tumeurs cérébrales ont au moins une artériographie. Chez 5 malades déjà opérés de leur tumeur l'indication d'artériographie a été posée, devant la survenue de crises somato-sensitives, uniquement dans le but de faire la preuve d'une récurrence tumorale. Nous excluons ces 5 malades de notre étude. L'artériographie a été positive au moins une fois au cours de l'évolution pré-opératoire des tumeurs dans 51 cas sur 54 (94,4 %). Dans trois cas, il a donc fallu recourir à l'encéphalographie gazeuse pour affirmer de manière définitive l'existence d'une tumeur. Le premier bilan artériographique a été positif dans 43 cas (84,3 %). Dans 7 cas (13,7 %) ce n'est qu'au deuxième examen artériographique que le diagnostic de tumeur cérébrale a pu être affirmé. Une seule fois (2 % des cas) il a fallu trois bilans artériographiques successifs pour arriver au diagnostic.

— Conclusions

Si l'on se limite chez un malade hospitalisé pour la première fois pour des crises somato-sensitives à un bilan paraclinique ne comportant qu'un examen scintigraphique (ou gammagraphique) le pourcentage de faux négatifs chez les malades porteurs de tumeurs cérébrales est de 34,2 %. Si le premier bilan comporte un examen artériographique, le pourcentage des bilans faussement négatifs n'est plus que de 15,7 %.

Ces conclusions sont assez voisines de celles formulées par GRATADOU en 1966 à l'issue d'une étude des conditions de diagnostic chez 100 malades porteurs de tumeurs cérébrales. Seul le pourcentage des cas où la première artériographie était négative est discrètement plus élevé dans cette étude qui, contrairement à la nôtre, comportait des observations de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

B – L'EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE EN DEHORS DES TUMEURS CEREBRALES

Dans chaque groupe étiologique, nos effectifs sont trop restreints pour que l'analyse statistique de la séméiologie critique, des modalités évolutives, et du rendement des examens complémentaires ait un quelconque intérêt. Nous ne ferons que donner ici quelques informations complémentaires pour mieux définir chacune de nos catégories étiologiques.

1) Les épilepsies somato-sensitives post-traumatiques

La relative fréquence des crises partielles motrices sensibles ou sensitivo-motrices au cours de l'épilepsie post-traumatique est bien connue. SETIEY dans sa thèse (1973) portant sur l'étude de 200 cas d'épilepsie post-traumatique a observé ce type de crise chez 63 malades soit 31,5 % de sa série d'observations. Chez 23 de nos 127 malades l'épilepsie somato-sensitive était directement ou indirectement liée à un traumatisme crânien. Nous incluons dans ce cadre étiologique les sujets qui ont été opérés d'un hématome intra-cérébral post-traumatique, ceux porteurs d'un hématome sous dural chronique, ceux chez qui la comitialité somato-sensitive signalait l'existence d'une atrophie corticale post traumatique et enfin, ceux chez qui l'épilepsie somato-sensitive pouvait être rapportée à un traumatisme crânien sans que les examens complémentaires aient fait la preuve d'une lésion hémisphérique en rapport avec le traumatisme.

a) Les hématomes intra-cérébraux traumatiques (9 cas)

Nos 9 malades ayant présentés un hématome intra-cérébral post-traumatique ont été opérés. Le délai séparant l'évacuation de l'hématome de la date d'apparition des crises varie entre 4 mois et 9 ans. Hormis le cas exceptionnel où la comitialité somatosensitive a débuté 9 ans après l'intervention neurochirurgicale, le délai moyen d'apparition des crises était de 11 mois dans notre série. Chez 5 malades seulement les hématomes étaient localisés à la région centro-pariétale, dans 3 cas l'hématome était frontal et dans un cas temporo-occipital. Tous nos malades avaient un tracé électroencéphalographique perturbé, 6 d'entre eux conservaient des séquelles neurologiques de leur traumatisme. Cinq malades faisaient plus d'un type de crises, les crises non somato-sensitives associées étaient le plus souvent des crises motrices partielles ou des crises tonico-cloniques généralisées, dans 8 cas sur 9 la première crise comitiale fut une crise somato-sensitive.

b) Les hématomes sous duraux chroniques (3 cas)

Il est rare que l'hématome sous dural se manifeste par une comitialité focalisée somato-sensitive. Néanmoins dans deux cas de notre série ce fut la survenue de crises somato-sensitives qui conduisit à la découverte d'un hématome sous dural toujours secondaire à un traumatisme crânien sans perte de connaissance. Chez l'un de nos malades (observation n° 73 157) les crises somato-sensitives furent le seul signe révélateur d'un volumineux hématome sous dural gauche. Il s'agissait d'un malade âgé de 31 ans, qui, quatre mois après un traumatisme bénin, avait présenté en un mois six crises paresthésiques débutant à l'hémiface droite puis touchant secondairement le membre supérieur droit. Ces crises duraient 15 minutes et s'accompagnaient de jargonaphasie transitoire. L'examen neurologique était strictement normal l'E.E.G. montrait des ondes lentes intermittentes pariéto-temporales gauches.

Nous avons classé dans les hématomes sous duraux chroniques le cas d'un malade chez qui les crises somato-sensitives sont apparues deux ans après évacuation chirurgicale d'un hématome sous dural.

c) Comitialité somato-sensitive post-traumatique sans lésion hémisphérique prouvée par les examens complémentaires - 7 cas.

Chez ces malades le diagnostic de comitialité post-traumatique a été porté devant l'apparition de crises somato-sensitives dans les deux années, qui ont suivi un traumatisme crânien avec perte de connaissance. Le délai séparant le traumatisme de la première crise était en moyenne de 14 mois. Trois malades avaient présentés une hémiparésie transitoire au moment de leur traumatisme, le bilan artériographique alors pratiqué avait été négatif. Chez ces trois malades les crises étaient latéralisées à l'hémicorps qui avait été le siège du déficit moteur. Restent quatre maladies seulement chez lesquels nous n'avons aucun argument formel, clinique ou para-clinique, pour affirmer l'existence d'une lésion cérébrale traumatique, Chez ces malades le lien entre la comitialité somato-sensitive et le traumatisme n'est que probable.

d) Comitialité somato-sensitive due à une atrophie corticale post-traumatique

Nous avons classé les quatre observations appartenant à ce groupe dans les atrophies corticales ou sous-corticales.

2) Les atrophies corticales ou sous-corticales (11 cas)

Dans notre série de malades les épilepsies somato-sensitives symptomatiques d'atrophie corticale ou sous-corticale sont celles qui débutent le plus précocément (26 ans en moyenne). Ceci tient au fait que nous retrouvons dans cette catégorie étiologique, 5 enfants âgés de moins de 14 ans porteurs de lésions hémisphériques anciennes, soit périnatales probablement anoxiques soit post encéphalitique. Quatre d'entre eux présentaient une hémiparésie cérébrale infantile avec une atrophie corticale diffuse hémisphérique, vérifiée par encéphalographie gazeuse. Trois étaient débiles légers.

Dans ce groupe étiologique, entrent également 4 malades âgés de 13 à 39 ans chez qui les crises somato-sensitives sont apparues dans les suites d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance. Deux d'entre eux conservaient de leur traumatisme des séquelles neurologiques. Chez ces malades l'encéphalographie gazeuse montrait soit une atrophie corticale localisée à la région pariéto-rolandique (2 cas) soit une atrophie corticale plus diffuse intéressant les deux hémisphères associée à une dilatation des ventricules latéraux.

Enfin dans nos deux derniers cas ce fut l'encéphalographie gazeuse pratiquée dans les suites d'un bilan isotopique et artériographique négatif qui permit la découverte d'une atrophie corticale diffuse.

Aucun trait dominant propre à cette étiologie ne ressort de l'étude détaillée de nos observations. On peut simplement noter que les atrophies séquellaires des lésions hémisphériques de l'enfant se manifestaient toujours par des crises fréquentes (plusieurs crises par jour dans deux cas, plusieurs crises par mois dans les trois autres cas). Dans quatre cas sur 5, les crises étaient bien contrôlées par le traitement médical. Chez nos 5 enfants encéphalopathes nous n'avons jamais observé de crise somatosensitive à déclenchement réflexe.

3) Les angiomes (10 cas)

L'étude de nos 10 observations permet de faire les constatations suivantes :

- Les lésions angiomateuses que nous avons observées étaient souvent très étendues. Dans un seul cas l'angiome, au moins au vu des clichés artériographiques, respectait la région centro-pariétale.
- L'épilepsie somato-sensitive fut rarement la seule manifestation clinique chez nos malades porteurs d'angiomes (4 cas sur 10).
- La comitialité due aux angiomes nous est apparue comme très polymorphe ; 5 malades présentaient des crises non sensitives, le plus souvent motrices partielles ou généralisées. Chez l'un de nos malades porteur d'un angiome pariéto-temporal droit on observait 5 types de crises différentes :
 - . crises paresthésiques durant 15 secondes intéressant en premier lieu la main gauche pour s'étendre secondairement à tout l'hémicorps
 - . crises motrices cloniques intéressant le même territoire que les crises sensitives
 - . crises avec hallucinations auditives
 - . crises généralisées tonico-cloniques
 - . absences avec automatismes psychomoteurs.
- Si les crises somato-sensitives sont rarement isolées ce sont celles qui souvent font découvrir l'angiome en motivant l'hospitalisation (7 cas sur 10). Dans notre série un angiome s'est révélé par une hémorragie méningée avec hématome intra-cérébral frontal droit, les crises somato-sensitives ne sont apparues que 7 mois après l'évacuation chirurgicale de l'hématome.

Dans deux cas se sont les crises non somato-sensitives qui ont ouvert la scène clinique. Chez 8 malades sur 10 on retrouvait à l'interrogatoire la notion de céphalées évoluant depuis plusieurs années mais jamais ce symptôme à lui seul n'a été le motif de l'hospitalisation.

— La fréquence des crises somato-sensitives dans les angiomes est très variable d'un sujet à l'autre, un de nos malades n'a présenté qu'une seule crise de ce type en douze ans, chez d'autres le rythme des crises somato-sensitives était d'une par semaine. Nous n'avons pas observé d'angiome se manifestant par des crises somato-sensitives quotidiennes ou pluri-quotidiennes.

— Il n'est pas sans intérêt de noter que dans trois cas d'angiome les crises somato-sensitives duraient plus d'un quart d'heure (maximum 45 mn). On peut, pour ces crises de longue durée, se poser le problème de savoir s'il s'agit véritablement de crises épileptiques ou d'accidents ischémiques transitoires. Chez deux de ces malades les phénomènes somato-sensitifs évoluaient selon une marche jacksonnienne très progressive en partant de la main pour envahir l'hémicorps. Une telle progression des symptômes critiques qui ne "respecte" les limites des différents territoires vasculaires est très en faveur d'un processus épileptique d'autant que l'un de ces malades présentait un foyer électro-encéphalographique de pointes-ondes centro-pariétal.

Le troisième malade qui présentait des crises paresthésiques cheïro-orales durant plus de 15 minutes faisait également des crises motrices partielles cloniques dans le même territoire et des crises adversives, si bien que nous avons considéré, sans en avoir de preuves formelles, les phénomènes paresthésiques paroxystiques comme étant de nature comitiale malgré leur durée.

— Le siège des crises somato-sensitives dues aux angiomes est remarquable par l'atteinte constante, dans nos observations, de la main de même que par la fréquence des crises cheïro-orales (3 cas). Chez l'un de nos malades porteur d'un angiome étendu pariéto-temporal gauche, les paresthésies débutaient parfois au pied droit passaient directement du pied à l'hémilangue et à la région péri-buccale droites puis à la main droite. On sait depuis les publications de GARCIN et LAPRESLE (1954 ; 1960), de FISCHER (1965) et la thèse de HAGUENAU (1966) que des syndromes sensitifs permanents ou transitoires ayant une topographie cheïro-orale ou cheïro-oro-podale peuvent traduire une lésion vasculaire de la partie interne du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus et du noyau arqué. La possibilité de syndromes sensitifs de topographie cheïro-oro-podale s'expliquerait pas la proximité des aires de représentation somatotopiques de la main de la bouche et du pied dans cette région du thalamus. Chez notre malade, bien que l'angiome fût étendu et profond, et le mode d'extension des symptômes critiques très atypique, ces crises brèves (deux minutes) avaient probablement une origine corticale. C'est en effet chez ce même malade qu'ont été enregistrées les deux crises paresthésiques du membre supérieur droit que nous avons reproduites au chapitre III (cf. figure 9 et 10).

— Le tracé E.E.G. était perturbé chez 8 de nos 10 malades porteurs d'angiomes, on notait chez trois d'entre eux un foyer de pointes retrouvées à plusieurs examens successifs.

4) Les épilepsies somato-sensitives dans le cadre de la pathologie vasculaire cérébrale (5 cas)

Parmi les épilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte il est classique (COTTE 1956, BOURRAT 1960) de distinguer les épilepsies dues à une lésion cérébrale ischémique ou hémorragique ou encore à une phlébite cérébrale et les épilepsies observées chez des malades porteurs de lésions athéromateuses isolées de la carotide interne ou de ses branches intra-crâniennes. Dans le premier cas, qu'il s'agisse de lésions ischémiques ou hémorragiques, une crise le plus souvent motrice partielle parfois prolongée peut précéder l'apparition du déficit moteur, il est plus rare que cette crise initiale soit purement sensitive. Des crises partielles là encore le plus souvent motrices ou sensitivo-motrices peuvent également apparaître dans les suites, plus ou moins lointaines, d'un accident vasculaire cérébral ayant ou non laissé persister un déficit moteur. Enfin certains ramollissements cérébraux à forme pseudo-tumorale peuvent se traduire uniquement par la survenue de crises motrices partielles, sensitivo-motrices, ou sensibles pures, cette dernière éventualité étant de loin la moins fréquente.

La survenue de crises partielles, sensibles ou motrices, chez des sujets ne présentant qu'un athérome carotidien isolé, pose un tout autre problème d'interprétation. La première difficulté est d'affirmer la nature comitiale des phénomènes paroxystiques surtout lorsqu'ils sont uniquement sensitifs, cette éventualité étant exceptionnelle. La seconde difficulté qui n'est pas propre à la comitialité somato-sensitive, est d'affirmer le lien étiologique entre l'épilepsie et la lésion vasculaire, d'où la règle de considérer le diagnostic de crise comitiale par athérome carotidien comme un diagnostic d'élimination (JOYEUX et al 1971) Les 5 observations que nous avons classé comme épilepsies somato-sensitives vasculaires sont très différentes les unes des autres.

— Deux malades ont présenté une crise somato-sensitive unique secondairement généralisée dans les suites d'un accident vasculaire cérébral régressif. Dans un cas (observation n° 132 493) il s'agissait d'une femme âgée de 52 ans qui au lendemain d'une intervention pour pose de prothèse mitrale présentait une hémiplégie droite avec aphasie, par embol sylvien gauche. Une semaine plus tard, alors que le déficit moteur de l'aphasie avaient totalement régressé, la malade ressentit des paresthésies du pouce droit qui envahirent secondairement les autres doigts puis la paume de la main et l'avant-bras sans atteindre le coude. Les phénomènes paresthésiques durèrent moins d'une minute et furent suivis d'une perte de connaissance avec crise tonico-clonique généralisée.

La deuxième observation (n° 92 184) est celle d'une femme âgée de 70 ans qui avait présenté un déficit transitoire brachio-facial gauche dont elle ne conservait aucune séquelle. Plusieurs mois après ce premier accident, elle fit une crise tonico-clonique généralisée précédée pendant 30 secondes d'un spasme douloureux

et de paresthésies du membre supérieur gauche. Dans les suites immédiates de la crise on notait un déficit de l'hémicorps gauche et un foyer d'ondes lentes intermittentes temporales droites à l'E.E.G. La gammagraphie était normale. Cette malade, suivie depuis 6 ans et traitée par les anti-convulsivants n'a jamais refait de crise. Le deuxième tracé E.E.G. enregistré 6 ans après le premier est strictement normal.

— Un malade (observation n° 138 107) présentait une forme pseudo-tumorale de ramollissement cérébral. Cet homme âgé de 64 ans avait fait une seule crise paresthésique débutant à la main droite et diffusant en 20 secondes à tout l'hémicorps droit selon une marche jacksonienne typique. Ces paresthésies ne s'accompagnaient d'aucun phénomène moteur tonico-clonique; par contre la crise fut suivie d'une hémiparésie droite et de troubles phasiques, le tout régressant en 30 minutes. Trois semaines plus tard ce malade était hospitalisé l'examen clinique était normal de même que le tracé E.E.G. La scintigraphie montrait un foyer d'hyperfixation temporo-pariétale gauche. L'intervention chirurgicale pratiquée au vu d'une artériographie carotidienne gauche qui pouvait faire évoquer l'existence d'une lésion expansive pariétale gauche avasculaire, permit la découverte d'un foyer de ramollissement pariéto-temporal gauche.

Dans les trois observations qui précèdent la crise somato-sensitive peut être mise en relation directe avec l'existence d'un foyer de souffrance ischémique cortical, réversible ou non. Il n'en est pas de même dans tous les cas d'épilepsie dite "vasculaire", en particulier lorsque la survenue de crises somato-sensitives sans déficit post-critique est la seule manifestation clinique d'une sténose athéromateuse de la carotide interne, comme c'est le cas dans l'une de nos observations (n° 8204). Il s'agissait d'un homme hospitalisé à l'âge de 64 ans, alors qu'il présentait depuis deux ans et demi des épisodes de crampes douloureuses avec paresthésies paroxystiques du membre supérieur gauche durant 15 secondes se reproduisant plusieurs fois par jour. Entre les crises l'examen neurologique et le tracé E.E.G. étaient strictement normaux. Une gammagraphie n'apporta aucun renseignement complémentaire par contre l'artériographie réalisée par voie fémorale (SELDINGER) montrait une sténose athéromateuse isolée de la carotide interne droite à son origine. Ces épisodes douloureux très brefs de contracture spasmodique de l'ensemble du membre supérieur gauche peuvent difficilement ne pas être considérés comme de nature comitiale. Quant à savoir s'il existait un lien de causalité entre la sténose carotidienne et les manifestations comitiales, seule la cure chirurgicale de la sténose carotidienne par endartériectomie aurait pu, si elle avait fait disparaître les crises, nous permettre de répondre à cette question : or, cette intervention n'apporta aucune amélioration. Cette absence de résultat thérapeutique est là encore difficile à interpréter dans la mesure où des clichés artériographiques de contrôle de la carotide droite ont montré, qu'il existait une importante sténose de cette artère, probablement secondaire à l'acte chirurgical.

— la dernière observation (n° 136 960) que nous avons classée comme épilepsie "vasculaire" est celle d'une jeune fille âgée de 19 ans, qui présentait une comitialité séquellaire d'une méningite bacillaire, s'étant manifestée pour la première fois sous forme de crises parasthésiques des doigts de la main droite envahissant secondairement le membre supérieur droit et l'hémiface droite. Un an après la première crise somato-sensitive, la survenue de crises olfactives, de crises avec illusions visuelles et d'absences avec automatismes psychomoteurs vint enrichir la séméiologie critique. Le tracé E.E.G. était ralenti de manière diffuse. L'artériographie carotidienne gauche montrait deux sténoses probablement séquellaires d'une artérite tuberculeuse, l'une sur l'artère sylvienne, l'autre sur la cérébrale antérieure. Là encore la relation exacte existant entre les lésions vasculaires et la comitialité est impossible à déterminer, l'épilepsie pouvant très bien dans ce cas traduire l'existence de lésions tuberculeuses spécifiques cortico-méningées, cette observation aurait donc pu tout aussi bien être classée dans les étiologies infectieuses.

5) Les autres étiologies de l'épilepsie somato-sensitives

a) les causes infectieuses

Dans notre série de 127 malades nous n'avons pas d'observation d'épilepsie somato-sensitive symptomatique de maladie infectieuse ou inflammatoire en dehors du seul cas d'épilepsie séquellaire d'une méningite tuberculeuse, que nous venons de décrire, et des deux cas d'atrophie post-encéphalitique de l'enfant, que nous avons signalés au chapitre des atrophies corticales et sous-corticales. Est-ce à dire que les causes infectieuses sont exceptionnelles ? Nous ne saurions l'affirmer car le recrutement des services de neurologie d'où sont issues la plupart de nos observations est tel que peu de malades sont hospitalisés pour une maladie infectieuse aiguë surtout lorsqu'il s'agit d'une affection bactérienne. En ce qui concerne la pathologie infectieuse virale, le fait que nous n'ayons aucune observation entrant dans ce cadre ne peut être expliqué de la même manière et force est de conclure à la rareté des crises somato-sensitives venant révéler une encéphalite virale ou en émailler l'évolution au stade aigu, les crises motrices partielles et généralisées étant beaucoup plus fréquentes.

Enfin, nous n'avons trouvé aucune observation où l'épilepsie somato-sensitive ait été révélatrice d'un abcès cérébral ni aucun cas d'épilepsie somato-sensitives séquellaire d'un abcès cérébral opéré. La rareté des crises somato-sensitives dues à un abcès cérébral avait été notée par VIRET qui avait repris l'étude de BONNAL et al (1960), portant sur 520 observations d'abcès cérébraux. Dans cette étude les auteurs font état de 5 cas où des crises épileptiques focalisées sont survenues à la phase aiguë de l'évolution de l'abcès sans préciser la séméiologie critique. De même, dans un article consacré aux séquelles épileptiques des abcès cérébraux SINDOU et al (1971) signalent la survenue de crises jacksoniennes chez les malades opérés d'abcès juxta-rolandiques sans préciser s'il s'agit de crises motrices ou sensibles.

b) la sclérose en plaques

Depuis la publication de GULLAIN MOLLARET (1936) classiques sont devenues les crises Bravais-Jacksoniennes motrices ou sensitivo-motrices dues à la sclérose multi-loculaire. MULLER (1949) a rapporté un cas d'épilepsie Bravais-Jacksonienne sensitivo-motrice au cours d'une sclérose en plaques. TROUILLAS et COURJON (1972) insistent sur la prépondérance des crises généralisées dans la sclérose en plaques bien que l'E.E.G. décèle dans ces cas des anomalies focales variables au cours de l'évolution. Ces auteurs font état d'un cas clinique où la sclérose en plaques a donné lieu à un état de mal clonique hémicorporel gauche, mais ne signalent dans leur série de 10 observations aucun cas de crise somato-sensitive. Encore convient-il, dans le cadre de la sclérose en plaques, de bien distinguer les crises somato-sensitives dues à la présence d'une plaque encéphalique corticale ou sous-corticale et les crises, le plus souvent sensitivo-motrices, secondaires à une lésion médullaire, sur la description desquelles nous aurons à revenir au chapitre du diagnostic différentiel.

c) les étiologies rares d'épilepsies somato-sensitives

VIRET cite dans sa thèse une observation de cysticercose cérébrale avec crise somato-sensitive due à ORTIZ DE ZARETE et al (1960). Dans une étude plus récente portant sur 181 observations de cysticercose cérébrale, ARSENI et CRITESCU (1972) ont pu montrer la relative fréquence des crises somato-sensitives au cours de cette affection (21 cas). En raison de la multiplicité des lésions ces crises peuvent être alternantes (2 cas). Parmi les autres affections parasitaires susceptibles de donner lieu à des crises somato-sensitives il convient de citer l'hydatidose ; selon ARSENI et MARINESCU (1974) près d'un tiers des kystes hydatiques cérébraux (19 cas sur 62) se manifestent à un moment ou à un autre de leur évolution par des crises focales. Dans la série d'observations revue par ces auteurs, deux malades présentaient des crises purement paresthésiques, et cinq faisaient des crises plus complexes sensitivo-motrices débutant par des paresthésies.

Dans notre série nous avons observé un cas où les crises somato-sensitives étaient liées à l'existence d'une lésion osseuse probablement tumorale de la région pariétale (observation n° 123 422). Il s'agissait d'un jeune homme qui, à l'âge de 21 ans, commença à présenter des crises paresthésiques des lèvres et de la langue ; les sensations paresthésiques, dont le malade ne pouvait préciser le côté, duraient une quinzaine de secondes, s'accompagnaient de dysarthrie et étaient suivies d'hallucinations olfactives, le tout durant moins d'une minute. Ces crises se reproduisaient à la fréquence d'une par jour ; l'examen clinique était normal, l'E.E.G. montrait un foyer d'ondes lentes intermittentes pariéto-rolandiques gauches n'apparaissant qu'à l'hyperpnée. Sur les radiographies simples du crâne on notait l'existence d'une lacune avec soufflure osseuse pariétale gauche. Sur la gammagraphie il existait un foyer de fixation ayant la même localisation que la lacune osseuse. L'artériographie carotidienne gauche pouvait être considérée comme normale. Sous traitement anti-comitial le malade fut très amélioré, les crises devinrent beaucoup plus rares et encore plus brèves. Après deux ans d'évolution sous traitement anti-convulsivant, un nouveau contrôle radiologique montra que la lacune osseuse n'avait pas évolué ; sur la

scintigraphie cérébrale on notait toujours une hyperfixation très périphérique au contact de l'os et les signes électroencéphalographiques persistaient identiques. Le malade ne fut pas opéré de sa lésion osseuse.

Enfin, nous avons fait figurer un cas de télangiectasies sur l'histogramme représentatif des diverses étiologies (n° 17) en associant à ce terme un point d'interrogation. En effet, ce diagnostic ne fut qu'évoqué sur une image artériographique, chez un malade porteur d'un rein polykystique avec insuffisance rénale chronique.

C – EPILEPSIE SOMATO-SENSITIVE TUMORALE ET NON TUMORALE (étude comparative)

Nous avons essayé de déterminer quels étaient les éléments de la séméiologie clinique ou électroencéphalographique qui avaient une valeur statistique d'orientation dans le diagnostic de la nature tumorale ou non d'une comitativité somato-sensitive. Pour ce faire, nous avons comparé la population de malades porteurs de tumeurs intra-crâniennes (en nous limitant aux 54 cas où l'épilepsie somato-sensitive était apparue dans la période pré-opératoire) et le groupe de malades chez qui la preuve d'une étiologie non-tumorale avait été faite (47 cas).

De nombreux résultats statistiques négatifs ressortent de cette étude, qui sont les suivants :

- la répartition des sexes n'est pas différente dans les deux populations
(CHI² : 0,025 pour un degré de liberté)
- la séméiologie critique est identique dans les deux groupes, qu'il s'agisse :
 - . du type des symptômes critiques
 - . de la durée moyenne des crises (t : 1,27 pour 67 degrés de liberté)
 - . de la fréquence des cas où les crises sont de longue durée (CHI² : 2,145 pour un degré de liberté)
 - . de la fréquence des cas avec déficit post-critique (CHI² : 1,246 pour un degré de liberté)
 - . de la fréquence des cas où les crises se généralisent secondairement (CHI² : 0,043 pour un degré de liberté)
 - . de la fréquence des cas où les crises somato-sensitives sont associées à d'autres types de crises
(CHI² : 0,000 pour un degré de liberté)
- la fréquence moyenne des crises somato-sensitives n'est pas différente dans les deux populations (t : 1,65 pour 72 degrés de liberté)

- la fréquence avec laquelle le premier examen clinique fut négatif n'est pas statistiquement différente d'un groupe à l'autre (CHI² : 2,253 pour un degré de liberté)
- la fréquence avec laquelle le premier E.E.G. fut normal n'est pas statistiquement différente dans l'un et l'autre groupe (CHI² : 2,191 pour un degré de liberté)

Les seules différences statistiquement significatives que nous ayons observées entre les deux groupes sont :

- l'âge moyen de début de l'épilepsie somato-sensitive qui est plus élevé dans les tumeurs ($t : 3,16$ pour 77 degrés de liberté $p < 0,01$)
- le type des anomalies électroencéphalographiques qui n'est pas le même dans les deux groupes (CHI² : 5,629 pour 2 degrés de liberté, $p < 0,05$). Cette différence s'explique uniquement par une plus grande fréquence des pointes ou des pointe-ondes dans les épilepsies non tumorales (CHI² : 7,222 pour 1 degré de liberté $p < 0,01$).

Il est évident que cette approche statistique est très superficielle. Nous aurions pu en effet tester la valeur diagnostique d'un groupement de données en essayant de définir un véritable profil de l'épilepsie somato-sensitive tumorale, tant il est vrai qu'un diagnostic repose toujours sur un faisceau d'arguments. Notre effectif limité nous interdisait cette démarche. On peut d'ailleurs se demander si l'on est en droit de poser un problème diagnostique en termes de probabilité. Nous aurions tendance à répondre négativement à cette question, au moins lorsqu'il s'agit de poser l'indication des examens complémentaires. Nos résultats ne font donc que confirmer le principe selon lequel toute épilepsie focalisée de l'adulte qui n'a pas fait sa preuve doit être considérée a priori comme d'origine tumorale et nous pouvons insister à nouveau, comme l'avait fait MASQUIN dans sa thèse (1960) sur la nécessité de répéter les examens complémentaires.

D – CONCLUSION

En dehors de la très grande fréquence des étiologies tumorales dans l'épilepsie somato-sensitive sur laquelle nous avons déjà insisté, nous avons été frappé par la longueur du délai qui sépare la survenue d'une première crise somato-sensitive de la première hospitalisation en milieu spécialisé. Il apparaît donc que les crises somato-sensitives, en particulier lorsqu'elles ne comportent aucun phénomène moteur et ne se généralisent pas secondairement, sont souvent négligées par le malade et parfois méconnues par le médecin. Une des difficultés diagnostique est de savoir reconnaître l'organicité de phénomènes paresthésiques paroxystiques. Nous pensons avoir donné dans le chapitre consacré à la séméiologie des crises les principaux éléments permettant de régler ce premier problème. La deuxième difficulté est de différencier les crises paresthésiques de nature comitiale de celles que l'on peut rencontrer dans d'autres affections organiques du système nerveux central, et en particulier dans les migraines accompagnées. C'est ce problème de diagnostic différentiel que nous envisageons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE VI



LES PROBLEMES DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

(A propos de l'étude de 51 observations de migraines accompagnées de phénomènes sensitifs)

I – INTRODUCTION

Nous avons centré ce chapitre sur l'étude de 51 observations de migraines accompagnées de symptômes sensitifs transitoires. En étudiant ces observations, nous nous sommes limité à la description des différents aspects cliniques que peut revêtir cette forme de migraine, en insistant sur les atypies séméiologiques pouvant être à l'origine de difficultés diagnostiques. Discuter des relations possibles entre épilepsie et migraine nous aurait conduit à sortir du cadre de ce chapitre diagnostique. Nous décrirons simplement avec quelques détails trois observations, pour lesquelles l'éventualité d'une analogie physiopathologique entre les deux affections pouvait être évoquée, sans reprendre l'importante bibliographie consacrée à ce sujet, dont J. BOULLIAT a récemment fait une revue dans sa thèse (1974).

Avant d'entreprendre l'analyse de nos observations de migraines accompagnées nous rappellerons les diverses affections non épileptiques qui peuvent donner lieu à des troubles somesthésiques paroxystiques plus ou moins proches de ceux observés dans l'épilepsie somato-sensitive.

II – LES CRISES PARESTHESIQUES OU DOULOUREUSES AU COURS DES AFFECTIONS RADICULAIRES OU MEDULLAIRES

A – LES ATTEINTES RADICULAIRES DUES A L'ARTHROSE CERVICALE

Il est exceptionnel qu'une souffrance radiculaire secondaire à une arthrose cervicale se manifeste uniquement par des paresthésies paroxystiques.

Lorsque cela est le cas comme dans la première des deux observations rapportées par NICK (1955), la topographie radiculaire, limitée au membre supérieur, des paresthésies l'absence de marche Jacksonienne, le trajet descendant le long du membre supérieur des paresthésies, le rôle déclenchant éventuel des mouvements du cou, la notion de cervicalgies ou de névralgies cervico-brachiales dans les antécédents, pourront orienter vers l'origine

radiculaire des paresthésies. Si l'examen neurologique est normal, l'électromyogramme pourra apporter la preuve de la souffrance radiculaire et les radiographies de la colonne vertébrale en révéleront la cause. VIRET fait état d'une observation où les crises somato-sensitives épileptiques avaient une allure pseudo-névralgique. Le problème diagnostique ne s'est jamais posé en ces termes dans notre série d'observations, néanmoins nous nous permettrons à ce sujet d'insister à nouveau sur la règle classique qui veut que la démarche diagnostique ne s'arrête pas à la constatation sur les radiographies d'une arthrose cervicale, lorsque celle-ci ne permet pas d'expliquer parfaitement l'ensemble de la scène clinique.

B – LES ATTEINTES MEDULLAIRES

1) *Les compressions médullaires cervicales*

Certaines compressions médullaires cervicales peuvent donner lieu à des crises paresthésiques paroxystiques pseudo-jacksoniennes ; la deuxième observation rapportée par NICK dans la publication sus-citée est à ce titre particulièrement intéressante. Il s'agissait d'une femme âgée de 68 ans qui présentait 10 à 12 fois par jour des crises paresthésiques affectant l'hémicorps gauche à l'exception de l'hémiface. Les paresthésies décrites comme "pénibles" par la malade débutaient à la main, passaient directement de la main à la face latérale gauche du thorax, puis envahissaient le bord externe de la cuisse et de la jambe, pour se terminer à la face dorsale du pied. L'ensemble de la crise durait deux minutes. Chez cette malade, dont l'examen neurologique était normal, les trois arguments séméiologiques qui permettaient de rapporter les crises à des lésions disco-vertébrales cervicales étaient :

- le déclenchement de certaines crises par les mouvements de flexion du cou ou d'abduction du membre supérieur gauche, ou encore par la pression des épineuses cervicales
- le caractère alternant des crises qui une fois sur 20 environ, étaient localisées à l'hémicorps droit
- le respect de l'hémiface malgré le caractère extensif des crises.

Cette malade présentait une importante arthrose cervicale avec saillies discales et ostéophytiques en C5, C6 et C6,C7. Une laminectomie avec radicotomie C6 bilatérale fit disparaître les crises.

Malgré leur rareté ces crises paresthésiques d'origine cordonnale très probable méritent d'être connues, NICK les interprète comme étant les manifestations d'une souffrance du faisceau spinothalamique.

2) Les crises sensitivo-motrices spinalés de la sclérose en plaques

La sclérose en plaques peut être à l'origine de crises sensitivo-motrices spinales sur lesquelles CASTAIGNE et al (1974) ont récemment insisté. Dans l'observation rapportée par ces auteurs les crises, qui duraient une vingtaine de secondes, comportaient une contracture tonique du membre supérieur gauche, ainsi qu'une exacerbation de la sensation de brûlure douloureuse de l'hémicorps droit, respectant la face, que la malade ressentait en permanence. Ces crises se reproduisaient à la fréquence de 30 à 50 par jour, elles pouvaient être déclenchées par l'ébauche d'un mouvement volontaire, et étaient sensibles au traitement par la CARBAMA-ZEPINE. La topographie particulière des symptômes critiques et le contexte dans lesquelles ces crises surviennent (sclérose en plaques connue en fin d'évolution), sont en faveur d'une lésion "irritative" d'une hémimoëlle au niveau cervical. Un tel mécanisme physiopathologique était hautement probable dans l'observation sus-citée, la vérification anatomique chez cette malade ayant montré qu'il existait des lésions massives de l'hémimoëlle gauche (niveau C 5) sans lésion hémisphérique pariétale, corticale ou sous-corticale.

III — LES CRISES PARESTHESIQUES TETANIKES

Ce sont surtout les accès hémitétaniques dont BADY, dans sa thèse (1964), a souligné la fréquence qui peuvent poser un problème diagnostique difficile.

L'une des observations rapportée par cet auteur (n° 4) est à ce titre particulièrement intéressante car le spasme tonique du seul membre supérieur gauche avec main d'accoucheur, était précédé de paresthésies débutant aux doigts et à la main gauches, remontant le long du bras pour se terminer au membre inférieur gauche. L'hémiface gauche semblait respectée, bien que parfois la malade ressentait au cours de ses crises une "impression de joue accordéon" du côté gauche. L'électromyogramme avec épreuve de TROUSSEAU VON BONS DORFF peut alors apporter une aide précieuse au diagnostic en montrant les signes habituels de tétanie, qui peuvent, comme ce fut le cas dans cette observation, être unilatéraux.

IV — LES CRISES PARESTHESIQUES D'ORIGINE ISCHEMIQUE

Nous avons déjà signalé la fréquence des crises paresthésiques de longue durée dans les angiomes et certains méningiomes très vascularisés, on peut dans ce type de crise, discuter un déterminisme ischémique par un mécanisme d'hémo-détournement. Les épisodes paresthésiques transitoires peuvent également être la seule manifestation d'une sténose de la carotide interne à son origine ou au niveau du siphon. Le plus souvent les paresthésies siègent aux doigts et à la main, ou ont une topographie cheiro-orale, elles durent souvent plusieurs minutes, elles peuvent précéder l'apparition d'un déficit moteur brachio-facial transitoire, et s'accompagner de troubles phasiques lorsque l'ischémie touche l'hémisphère dominant. L'enregistrement électroencéphalographique pratiqué quelques heures après l'accident ischémique peut montrer des ondes lentes

delta prédominant dans la région temporale (cf. COURJON et ARFEL 1974). L'effet de l'inhalation de Carbogène qui, dans la majorité des cas, entraîne une réduction importante des ondes lentes est un bon argument en faveur de la nature ischémique de ces anomalies électroencéphalographiques (LOCHE et al 1972). Enfin, quand le tracé électroencéphalographique est normal, ces épisodes parasthésiques, lorsqu'ils sont dûs à une sténose carotidienne peuvent être reproduits lors d'une épreuve de compression carotidienne (cf. TAILLANDIER 1968).

V – LA MIGRAINE ACCOMPAGNEE DE TROUBLES SOMATO-SENSITIFS

A – MATERIEL ET METHODE

Nous avons utilisé pour analyser nos 51 observations de migraines accompagnées la même fiche de recueil des données et le même programme de traitement statistique que ceux ayant servi à l'étude des observations d'épilepsie somato-sensitive. Cette identité de codage des deux catégories d'observations, permet de faire une étude sémiologique comparative des deux affections. Nous présentons ici les résultats de cette étude en conservant le plan que nous avons adopté pour décrire les aspects cliniques de l'épilepsie somato-sensitive.

B – SEXE, AGE DE DEBUT, ANTECEDENTS, ET ASSOCIATIONS MORBIDES

1) Sexe

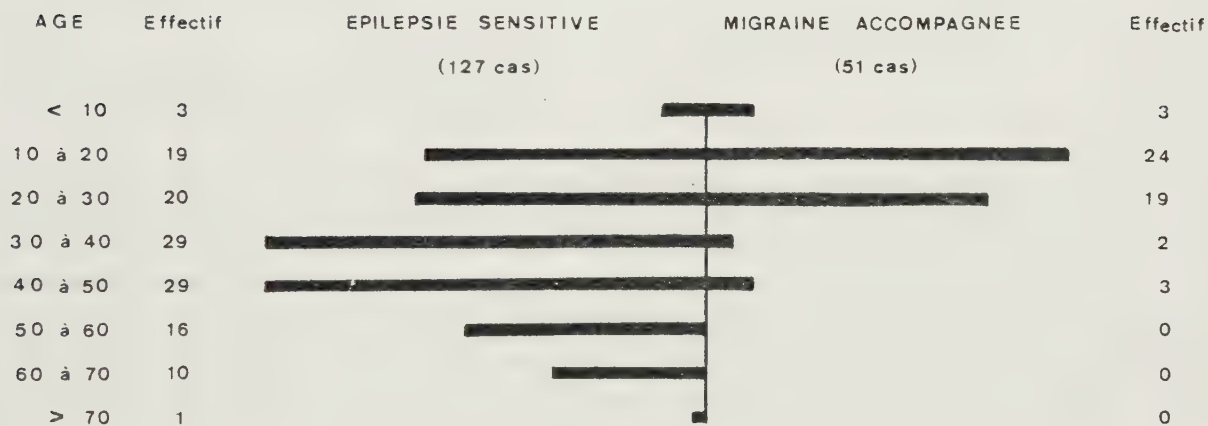
Dans notre population, on comptait 27 hommes et 24 femmes, nous n'avons pas retrouvé la classique prépondérance féminine de la maladie migraineuse. La répartition selon le sexe est cependant très différente de celle que nous avons observée dans l'épilepsie somato-sensitive (CHI 2 : 4,631 pour un degré de liberté $P < 0,05$)

2) Age de début

La migraine accompagnée débute précocément, en moyenne à l'âge de 20 ans, dans notre série d'observations, soit beaucoup plus tôt que ce que nous avons pu observer dans l'épilepsie somato-sensitive ($t : 9,59$ pour 175 degrés de liberté $P \ll 0,01$). Nous avons représenté sur l'histogramme n° 20 les âges de début classés par tranches de 10 années pour chacune des deux populations. Cette représentation graphique permet de constater que la distribution des différentes classes d'âge est beaucoup moins "étalée" dans la migraine accompagnée que dans l'épilepsie somato-sensitive. Si les faibles valeurs de la variance (65,24) et de l'écart-type (8,08) traduisent bien statistiquement cet aspect particulier de la distribution de l'âge de début des crises dans la migraine accompagnée, il est peut être plus parlant d'insister sur le fait que 46 sujets sur 51 (soit 90,2 %) ont eu leur première crise de migraine accompagnée avant l'âge de 30 ans.

HISTOGRAMME N° 20

AGE de SURVENUE de la PREMIERE CRISE



3) Antécédents

a) Antécédents familiaux de migraine

Ces antécédents ont été retrouvés chez 20 sujets (soit 39,2 %). Le plus souvent (11 cas) c'était la mère du malade qui était migraineuse. Sur les 11 malades dont la mère était migraineuse on comptait 7 femmes. Dans 6 cas plusieurs parents étaient migraineux. En règle générale les crises migraineuses présentées par les parents de nos malades étaient banales sans phénomènes accompagnateurs en dehors du scotome scintillant de la migraine ophtalmique. Dans une seule famille le frère et la sœur (observation 119 430) présentaient des migraines accompagnées des phénomènes somato-sensitifs, alors que la mère faisait des migraines simples. La fréquence des antécédents familiaux de migraine est évidemment très différente dans notre population de migraineux et dans notre population d'épileptiques (CHI 2 : 56,108 pour un degré de liberté, $P \ll 0,01$).

b) Antécédents personnels de migraine

Chez nos 51 malades nous avons pu constater que la première manifestation de la maladie migraineuse était dans la plupart des cas une crise de migraine accompagnée. 10 malades seulement (19,6 %) avaient présenté d'autres crises migraineuses avant de faire leur première crise accompagnée de phénomènes somato-sensitifs. Dans 6 cas, il s'agissait de migraines simples dans 3 cas de "migraines ophtalmiques". Nous n'avons retrouvé qu'une observation (n° 122 389) dans laquelle le malade ait présenté, à l'âge de 24 ans, une première crise migraineuse accompagnée de paresthésies de l'hémiface et du membre supérieur droits, alors qu'il faisait, depuis l'âge de 15 ans, des migraines accompagnées seulement de troubles phasiques transitoires.

4) Associations migraine épilepsie

La survenue, chez un même malade, de crises migraineuses et de crises épileptiques soulève le problème des rapports physiopathologiques possibles entre les deux affections. En résumant ici, trois observations où les deux maladies coexistaient, nous entendons uniquement insister sur l'existence de cette association.

Notre première observation (n° 113 419) est celle d'un jeune homme qui présentait, depuis l'âge de 7 ans, des crises paresthésiques du membre inférieur gauche débutant au niveau du pied et remontant jusqu'à la racine de la cuisse. Une seule fois la crise s'est poursuivie par un spasme tonique du membre inférieur gauche, puis par des clonies de ce membre sans déficit moteur post-critique. Ces crises brèves (quelques minutes) ne se généralisaient jamais secondairement. C'est à l'âge de 25 ans que ce malade vint consulter pour la première fois.

En 11 ans, la séméiologie critique s'était peu modifiée ; les crises survenaient à raison de 2 à 3 par an ; parfois elles débutaient par la main gauche ; leur durée était très variable, de quelques minutes à une heure. L'examen neurologique était normal, de même que le tracé électroencéphalographique. Une stimulation par la MEGIMIDE permit d'enregistrer une décharge critique de pointes localisée dans la région temporale droite sans expression clinique. Ce malade fut suivi pendant 4 ans de 1971 à 1975. Les quatre enregistrements E.E.G. qui suivirent le premier furent tous normaux. La séméiologie critique décrite par le malade se modifia de manière sensible ; les crises paresthésiques étaient devenues toujours très longues (une heure en moyenne), elles s'accompagnaient de troubles du schéma corporel, et d'illusions visuelles complexes (cf. paragraphe c), et se terminaient par une violente céphalée pulsatile hémicranienne droite ou bilatérale durant 12 heures, accompagnée de nausées et de photophobie. Enfin, à plusieurs reprises, ce malade présenta des crises identiques au cours desquelles les paresthésies étaient localisées à l'hémicorps droit. Cette observation est particulièrement intéressante dans la mesure où il paraît difficile de qualifier d'épileptique ou de migraineuse l'ensemble de la séméiologie critique. La séméiologie actuelle est évidemment très en faveur de la nature migraineuse des troubles, mais on ne saurait sans réticence rapporter à la maladie migraineuse des crises paresthésiques brèves s'étant accompagnées une fois de phénomènes tonico-cloniques, d'autant que le tracé électroencéphalographique sous stimulation mégimidique était alors en faveur de l'existence d'un foyer épileptogène temporal. Force est donc d'admettre chez ce malade la coexistence probable de crises épileptiques et de crises migraineuses intéressant l'hémisphère droit et se traduisant par les mêmes phénomènes paresthésiques au niveau de l'hémicorps gauche. Il semble d'ailleurs qu'au cours de l'évolution les crises migraineuses soient les seules à avoir persisté. Une nouvelle stimulation mégimidique pratiquée 4 ans après la première est d'ailleurs restée sans effet. Le bilan paraclinique, pratiqué dans le but d'éliminer une malformation artérioveineuse qui aurait pu expliquer l'ensemble de la séméiologie critique, se révéla normal (scintigraphie cérébrale et artériographie carotidienne droite).

Notre deuxième observation (n° 125 482) est celle d'une jeune femme, migraineuse connue, dont le frère était également migraineux, qui à l'âge de 20 ans présenta des crises paresthésiques intéressant d'emblée le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit. La durée de ces phénomènes sensitifs n'était pas précisée dans l'observation, mais les paresthésies étaient précédées d'un scotome scintillant et suivies d'une hémicrânie gauche pulsatile. La céphalée durait en moyenne deux à trois heures et s'accompagnait de vomissements. Ces crises se reproduisaient au rythme de 2 par mois en moyenne. La même année cette malade présenta une première crise comitiale généralisée tonico-clonique. Les crises comitiales étaient chronologiquement indépendantes des crises migraineuses, et leur rythme était inférieur à une par an. Le premier tracé électroencéphalographique pratiqué deux ans après le début des crises épileptiques montrait des bouffées de pointes-ondes diffus. L'examen neurologique était normal, de même que les radiographies simples du crâne, la scintigraphie cérébrale et l'artériographie carotidienne gauche. Dans cette observation on peut plus aisément que dans celle qui précède conclure à la simple coïncidence de la migraine de l'épilepsie en notant toutefois que les crises migraineuses accompagnées de paresthésies et les crises comitiales généralisées ont débuté la même année.

Nous rapprocherons de ces deux observations celle d'une jeune femme (observ. 72 918) qui, à l'âge de 20 ans, présenta une première crise paresthésique débutant au niveau de la racine du membre supérieur gauche, s'étendant en 5 minutes à la totalité du membre supérieur, et à l'hémiface gauche. Les paresthésies étaient suivies d'une violente céphalée pulsatile hémicranienne droite durant une heure environ. La malade restait nauséuse pendant toute la journée qui suivait la crise. Ces crises se reproduisaient à la fréquence d'une par mois. L'examen neurologique était normal; sur le tracé E.E.G. on notait l'existence d'un foyer de pointes pariéto-rolandiques droites les radiographies du crâne et la gammagraphie étant normales. Cette malade fut suivie pendant un an, les crises restaient assez stéréotypées, mais parfois les paresthésies persistaient pendant plus de 10 minutes ; jamais en un an la malade ne fit une crise intéressant l'hémicorps droit. Cette troisième observation ne pose pas véritablement le problème de l'association migraine-épilepsie, la question étant ici de savoir quelle est la nature même des crises paresthésiques. Cliniquement le diagnostic de migraines accompagnées semble s'imposer malgré la relative brièveté des symptômes somato-sensitifs, mais pour admettre ce diagnostic on est amené soit à négliger les signes électroencéphalographiques, soit à reconnaître que, dans certains cas, une séméiologie clinique de migraine peut aller de pair avec des signes E.E.G. de type "irritatif". C'est cette deuxième attitude qui n'est en réalité qu'un constat de fait que nous aurions tendance à adopter.

C – ETUDE DES SYMPTOMES CRITIQUES

1) *Symptômes somesthésiques.*

Dans notre série de 51 malades 49 (96 %) présentaient des paresthésies. Chez un seul malade celles-ci étaient perçues comme douloureuses. Aucun malade ne présentait de sensations de chaleur ou de froid. Chez 8 malades, la crise migraineuse comportait des troubles du schéma corporel (15,7 %) associés dans 7 cas à des paresthésies.

Le caractère non douloureux des symptômes somato-sensitifs au cours de la migraine accompagnée et l'absence de crises avec sensation de chaleur ou de froid méritent d'être soulignés, ces phénomènes sensitifs étant beaucoup plus fréquents dans l'épilepsie (CHI 2 : 16,627 pour un degré de liberté $P \ll 0,01$). Dans la plupart des cas, les paresthésies de la migraine sont décrites comme des sensations de fourmillements très superficiels.

Nous n'avons trouvé aucune différence statistiquement significative entre les fréquences des troubles du schéma corporel dans l'épilepsie somato-sensitive et dans la migraine accompagnée. Cependant les perturbations paroxystiques du schéma corporel entrant dans le cadre de la migraine nous sont apparues beaucoup plus riches que celles que nous avons observées chez nos malades épileptiques. Une première raison à cela est peut être qu'au cours des migraines ces manifestations sont toujours de longue durée (10 minutes à 3 heures dans notre série d'observations) et de ce fait très angoissantes pour le malade. D'autre part les sensations d'asomatognosie paroxystiques nous ont semblé beaucoup plus fréquentes dans la migraine que dans

l'épilepsie (5 cas sur 8). Enfin, les malades migraineux décrivent parfois avec un luxe de détails une succession d'évènements ou des illusions visuelles élaborées font suite à des illusions de transformation corporelle comme ce fut le cas chez un de nos malades (obs. n° 113 419). Chez ce malade, la crise débutait par des paresthésies du pied gauche ; quelques minutes plus tard les paresthésies passaient à la main gauche puis à l'hémiface gauche. Le malade avait alors l'impression de voir sa main gauche doubler ou tripler de volume, puis sa vue se troublait, l'ensemble du champ visuel étant envahi par des phosphènes. Enfin, alors que la malade ressentait une impression d'angoisse avec gêne respiratoire et palpitations, il lui semblait que sa main gauche ne lui appartenait plus. Lorsqu'il la regardait pour s'assurer de sa présence, il voyait plusieurs mains "énormes" "monstrueuses" empilées les unes sur les autres. Ces phénomènes duraient une heure et étaient suivis d'une céphalée pulsatile le plus souvent hémicranienne droite parfois bilatérale.

2) *Symptômes associés*

Sur l'histogramme n° 21 nous avons représenté la fréquence des différents types de symptômes non somesthésiques que l'on peut observer dans la migraine accompagnée et dans l'épilepsie somato-sensitive.

a) *la céphalée migraineuse*

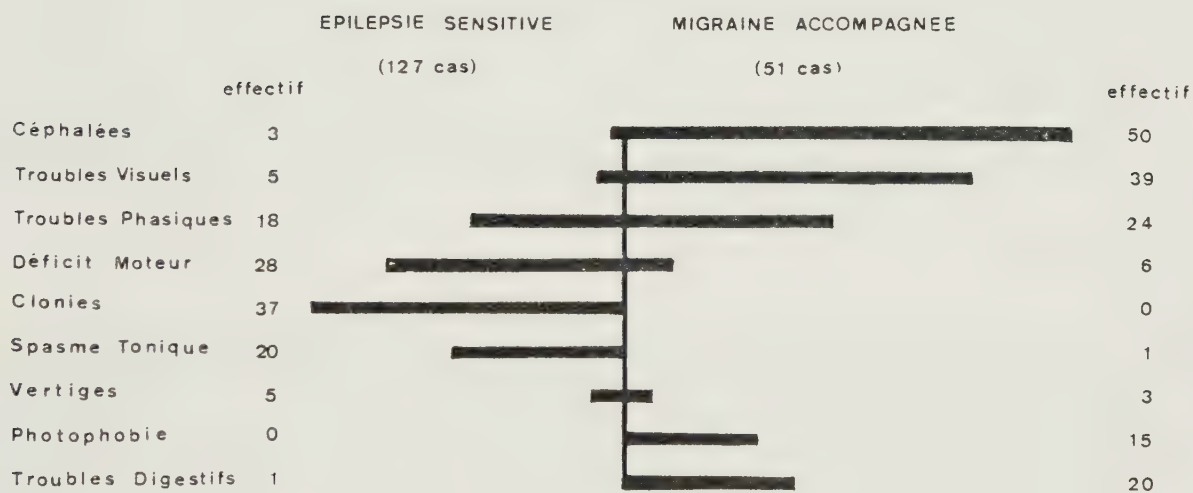
L'élément distinctif le plus net entre les deux affections est évidemment représenté par la céphalée, qui est pratiquement constante dans les migraines accompagnées (50 cas sur 51). Dans 30 cas, il s'agissait d'une hémicrânie controlatérale aux troubles somesthésiques (51,2 % des cas). Dans une seule de nos observations, l'hémicrânie et les phénomènes paresthésiques semblaient bien siéger du même côté. Dans tous les autres cas la céphalée était bilatérale ou le côté n'était pas précisé dans l'observation.

Il est exceptionnel que la céphalée précède les phénomènes paresthésiques (6 cas soit 11,8 %), de même la céphalée apparaît rarement en même temps que les troubles sensitifs (6 cas soit 11,8 %). Il est encore plus exceptionnel que la céphalée cède avant la fin des symptômes somesthésiques (3 cas soit 5,9 %). Dans la grande majorité des cas la céphalée n'apparaît qu'après la disparition des symptômes somato-sensitifs (39 cas soit 76,4 %) et atteint son acmé une à deux heures plus tard (48 cas soit 94,8 %).

Lorsque la céphalée est absente le diagnostic de migraine accompagnée ne doit pas pour autant être définitivement éliminé devant des phénomènes paresthésiques de longue durée, accompagnés d'un cortège de signes fonctionnels évocateurs et survenant sur un terrain pré-disposé. Notre unique observation de migraine accompagnée sans céphalée (n° 100 419) illustre bien une telle situation. Il s'agissait d'une jeune femme dont la mère était migraineuse, qui, à l'âge de 19 ans, présentait pour la première fois des paresthésies des lèvres, de la région péri-buccale et de l'hémilangue droite, touchant secondairement la main droite, tout en

HISTOGRAMME N° 21

SYMPTOMES CRITIQUES ASSOCIES



persistant là où elles avaient débuté. Les paresthésies duraient 20 minutes, puis apparaissaient des phosphènes non latéralisés dans le champ visuel et enfin cette malade droitère éprouvait de la difficulté à trouver ses mots. L'ensemble de ces phénomènes critiques durait environ une demi-heure. Pendant les 24 heures qui suivaient la malade restait nauséuse. Devant une première crise de ce type les éléments, qui permettaient d'évoquer le diagnostic de migraine sont :

le terrain familial, la durée des symptômes critiques, la succession de phénomènes somesthésiques visuels puis phasiques et enfin, la persistance pendant plusieurs heures de troubles digestifs. Dans cette observation particulière le problème diagnostique se posait pas en ces termes, car la malade n'a été hospitalisée pour la première fois, qu'après 20 ans d'évolution de sa maladie migraineuse. Le critère évolutif est donc venu s'ajouter aux autres éléments du diagnostic. En 20 ans en effet la malade avait présenté de nombreuses crises identiques dont la fréquence avait augmenté avant l'hospitalisation au point de rendre la maladie très invalidante (2 crises par mois). Le siège des paresthésies variait d'une crise à l'autre, parfois elles débutaient à la main, et dans d'autres cas elles restaient localisées à la région péri-buccale. Les crises paresthésiques ne furent jamais localisées à l'hémicorps droit. En dehors des crises paresthésiques qui ne s'accompagnèrent jamais de céphalées, étaient apparues des crises migraineuses simples, sans phénomènes visuels, au cours desquelles la céphalée pulsatile était le plus souvent hémicranienne gauche. A plusieurs reprises cependant la malade présenta des crises migraineuses simples hémicrâniennes droites. En raison de la stricte unilatéralité des troubles sensitifs une artériographie carotidienne gauche fut pratiquée malgré la normalité de l'examen clinique et du tracé électroencéphalographique ; cet examen ne révéla aucune anomalie.

b) Symptômes moteurs

Nous avons une seule observation (n° 130 740) dans laquelle une crise migraineuse se soit accompagnée d'une crampe douloureuse de la main gauche, envahissant secondairement l'ensemble du membre supérieur puis l'hémiface gauche. Cette sensation de crampe, ne durait que de 2 à 3 minutes et était associée à une contracture en extension de l'ensemble du membre supérieur gauche. Chez cette malade qui fut hospitalisée à l'âge de 20 ans, après la première crise de ce type, les seuls phénomènes sensitivo-moteurs auraient pu être considérés comme de nature épileptique, s'ils n'avaient pas été immédiatement suivis d'une hémicranie droite, pulsatile durant deux jours. A cela s'ajoutait la notion d'un terrain migraineux familial ; la mère de la malade était migraineuse, et la malade elle-même présentait depuis l'âge de 8 ans des migraines simples. Lors de l'hospitalisation l'examen neurologique l'électroencéphalogramme et l'artériographie carotidienne droite furent normaux.

Si les phénomènes toniques ou cloniques sont exceptionnels dans la migraine accompagnée, et doivent a priori faire douter de ce diagnostic, il n'est pas rare que les malades fassent état d'un déficit moteur, dont le siège est identique à celui des paresthésies (7 cas soit 13,7 %). Lorsque ce déficit est concomitant des phénomènes sensitifs (3 cas) et disparaît avec eux, il est parfois difficile d'affirmer sa réalité. Cette difficulté est souvent minimisée par le fait que

le phénomène déficitaire est de longue durée (de 15 minutes à une heure trente dans nos observations) ; le malade a donc toujours le temps de faire l' "expérience" de ce déficit, contrairement à ce qui se passe au cours de certaines crises épileptiques somato-sensitives, où les malades décrivent un déficit moteur uniquement pendant la brève durée de leurs paresthésies.

c) Troubles visuels

Nous avons noté le caractère exceptionnel des troubles visuels critiques dans l'épilepsie somato-sensitive. A l'opposé de tels symptômes sont fréquents dans les migraines accompagnées (39 cas soit 76,5 %). Dans notre série de malades, il s'agissait le plus souvent de phosphènes soit isolés, (10 cas), soit associés à un scotome (26 cas). Beaucoup plus rares étaient les illusions visuelles complexes à type de téléopsie ou de polyopie comme dans l'observation décrite ci-dessus. La chronologie des troubles visuels par rapport aux phénomènes sensitifs était assez stéréotypée dans notre série d'observations, ceux-ci survenant en règle générale avant les paresthésies (26 cas sur 39 soit 66,6 %). Le plus souvent les malades ne sont pas à même de préciser si ces phénomènes sont latéralisés ou non. 21 malades les décrivaient comme bilatéraux. Lorsque les phénomènes visuels sont latéralisés, ils peuvent n'intéresser que l'hémichamp visuel homolatéral à l'hémicorps qui est le siège de paresthésies (12 cas). Quelquefois les malades décrivent une baisse transitoire de l'acuité visuelle, d'un seul œil, du même côté que la céphalée. Ces quelques observations (6 dans notre série) sont à distinguer des migraines accompagnées hémianopsiques et procèdent probablement d'un mécanisme différent qui suppose l'existence d'une perturbation circulatoire dans le territoire de l'artère ophtalmique.

Nous avons évidemment distingué les troubles visuels paroxystiques de la classique photophobie contemporaine de la céphalée migraineuse qui a été rapportée par 15 de nos 51 malades (29,4 % des cas).

d) Les troubles phasiques

Ils peuvent être considérés comme pratiquement constants lorsque la crise migraineuse est localisée à l'hémisphère dominant (24 cas sur 29 soit 82,8 %). Cette fréquence est bien supérieure à celle observée dans l'épilepsie sensitive. Dans notre population de malades migraineux ces troubles phasiques étaient contemporains des paresthésies dans 13 cas, et ils leurs faisaient suite dans 10 cas. Chez un seul malade la crise commençait par une suspension du langage.

D – DUREE DES SYMPTOMES SENSITIFS

45 malades ont pu décrire avec 1 précision satisfaisante la durée des phénomènes sensitifs qui accompagnaient leurs crises migraineuses (88,2 % des cas). Que les migraineux soient très souvent capables de chiffrer la durée de leurs symptômes somesthésiques traduit en partie le fait que ces phénomènes sensitifs sont de longue durée (30 minutes en moyenne dans

notre population, avec une durée maximale de trois heures). Cette caractéristique différencie nettement les symptômes sensitifs de la migraine accompagnée de ceux rencontrés dans l'épilepsie ($t : 3,94$ pour 141 degrés de liberté $P \ll 0,01$). Nous avons illustré ce fait par l'histogramme n° 22).

Il est bien sûr des exceptions à cette règle; nous avons déjà cité l'exemple d'une observation de migraine accompagnée, où les symptômes somesthésiques se limitaient à une crampe du membre supérieur gauche ne durant que trois minutes. A l'inverse, certaines crises épileptiques somato-sensitives peuvent se prolonger pendant plusieurs heures. Il en était ainsi chez deux de nos malades; l'un (observation n° 133 286) faisait des crises paresthésiques de l'hémiface gauche sans extension secondaire, sans phénomènes moteurs associés durant deux heures puis perdait connaissance et présentait une crise tonico-clonique généralisée; l'examen neurologique était normal, de même que le tracé électroencéphalographique; le bilan artériographique (SELDINGER) fut négatif. Dans l'autre observation (observation n° 76 667) il s'agissait d'un homme qui, à l'âge de 49 ans, présentait, dans les suites d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance et déficit hémiparétique gauche transitoire, des crises paresthésiques touchant d'emblée l'hémiface gauche et le membre supérieur gauche sans marche Jacksonienne. La crise durait deux heures, au cours de celle-ci le malade avait également l'impression que sa main gauche devenait énorme et constatait une maladresse de son membre supérieur gauche. L'examen neurologique était normal, de même que les deux premiers tracés électroencéphalographiques. Chez ce malade la richesse de la séméiologie critique, l'absence de phénomènes toniques ou cloniques et la longue durée des crises n'étaient pas en faveur de la nature comitiale des troubles. La survenue au cours de l'évolution de crises identiques se généralisant secondairement, et l'apparition, 5 ans après le début des crises, d'un foyer de pointes frontal et temporal antérieur droit sur le tracé E.E.G. permettent d'interpréter les crises sensitives brachio-faciales gauches comme étant l'expression d'une comitialité post-traumatique.

E – LOCALISATION ET MODE D'EXTENSION DES SYMPTOMES SOMESTHESIQUES

1) Latéralisation des symptômes sensitifs

Chez 46 malades les phénomènes sensitifs n'affectaient qu'un hémicorps (90,2 %)

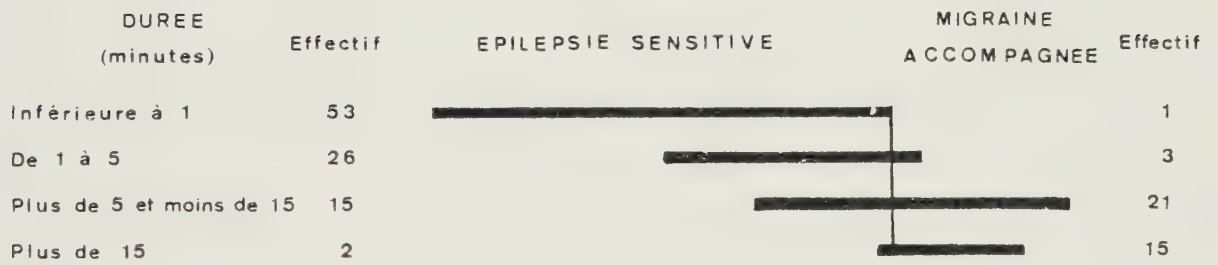
Dans 5 cas seulement (9,8 %) les paresthésies précédant la céphalée étaient bilatérales.

2) Sièges initiaux des symptômes somato-sensitifs

Dans notre série de malades migraineux nous avons pu constater la prépondérance des crises débutant à la main (52,9 % des cas), et la grande fréquence des crises touchant en premier lieu la région orale ou l'hémiface (19,7 %). Cette répartition des localisations initiales des symptômes somesthésiques est très proche de celle que nous avons observée chez nos malades épileptiques.

HISTOGRAMME N° 22

DUREE des SYMPTOMES CRITIQUES



Cependant il est exceptionnel que les phénomènes paresthésiques débutent au niveau du membre inférieur dans les migraines, alors que cette éventualité n'est pas rare dans les épilepsies (CH 12 : 4,767 pour un degré de liberté $P \ll 0,05$). Il semble donc que les troubles circulatoires qui sous-tendent les symptômes sensitifs au cours de la migraine accompagnée intéressent toujours au moins à leur début le territoire sylvien.

3) Extension des symptômes sensitifs

Chez 36 malades on notait une extension secondaire des phénomènes sensitifs (70,6 % des cas). Le plus souvent les paresthésies s'étendent lentement. En fin de crise, elles peuvent soit avoir une topographie cheiro-orale (11 cas) soit toucher le membre supérieur dans son ensemble et l'hémiface homolatérale (15 cas) soit enfin, rester limitées au seul membre supérieur (4 cas). 6 malades décrivaient des crises dans lesquelles les paresthésies s'étendaient à l'ensemble d'un hémicorps. Chez ces malades les phénomènes paresthésiques débutaient au niveau de la main (3 cas) ou de l'hémilangue (1 cas) ou du pied (1 cas) ou encore au niveau de la partie proximale d'un membre inférieur (racine de la cuisse 1 cas). Dans ces six observations tous les autres éléments de la scène clinique ne laissaient aucun doute quant à la nature migraineuse des crises, et l'hypothèse d'une malformation artérioveineuse avait été éliminée par un contrôle artériographique. Il apparaît donc que l'extension des phénomènes paresthésiques selon une "marche" qui ne respecte pas les limites du territoire vasculaire sylvien ne constitue pas un argument formel permettant d'éliminer le diagnostic de migraine accompagnée.

F – FREQUENCE

La fréquence moyenne de survenue des crises de migraine accompagnée a pu être déterminée chez 37 malades. Elle était en moyenne d'une crise par mois (moyenne ; 1,03 variance : 2,23 écart-type : 1,59). Si 20 malades ne faisaient que quelques crises par an (1 à 6), 12 d'entre eux faisaient plus de deux crises par mois et deux plus d'une crise par semaine.

G – VARIABILITE DE LA SYMPTOMATOLOGIE CHEZ UN MEME SUJET

Nous avons pu constater chez les migraineux comme chez les comitiaux que le siège initial ou le mode d'extension des phénomènes somato-sensitifs pouvaient varier d'une crise à l'autre chez un même sujet (7 cas). Par contre, il est très fréquent que les crises de migraines accompagnées soient alternantes intéressant tantôt l'hémicorps droit, tantôt l'hémicorps gauche (16 cas soit 30,8 %). Si l'on tient compte du fait que 10 de nos malades n'avaient présenté qu'une seule crise migraineuse accompagnée de troubles sensitifs, lorsqu'ils furent hospitalisés on peut dire que chez près de 40 % des malades ayant fait plusieurs crises de migraines accompagnées, on retrouve une telle alternance dans la latéralité des symptômes sensitifs. Lorsque

l'interrogatoire permet de retrouver cette notion on est en droit de douter du diagnostic de comitativité somato-sensitivo, les crises somato-sensitives alternantes étaient exceptionnelles dans notre série de malades (1 cas). Cette différence entre les deux populations est statistiquement significative (CHI² : 39,404 pour un degré de liberté $P \ll 0,01$).

H – DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Nous avons déjà insisté sur l'aspect impressionnant des symptômes sensitifs qui accompagnent certaines crises migraineuses. Il n'est pas sans intérêt de noter à ce propos que près de la moitié des malades migraineux de notre série, ont été hospitalisés rapidement dans les six mois qui suivirent leur première crise. Le fait que 13 malades (25,5 %) aient eu un bilan artériographique et scintigraphique, 11 malades aient eu au moins une artériographie (21,8 %) et 10 (19,6 %) aient eu au moins un examen gammagraphique ou scintigraphique s'explique peut être en partie par le caractère inquiétant de la séméiologie critique. Disons dès maintenant que chez aucun de ces 34 malades ces examens complémentaires ne conduisirent à la découverte d'une lésion cérébrale parenchymateuse ou vasculaire. A la lecture des observations il apparaît certain que, dans quelques cas, l'indication des examens complémentaires a été posée uniquement parce que les crises migraineuses avaient été confondues avec des crises épileptiques du fait d'un interrogatoire insuffisant et peu précis. Il est à noter à ce sujet, que certains malades ne font pas état spontanément de leur céphalée tant leur intérêt et leur angoisse sont centrés sur les phénomènes somesthésiques, phasiques, visuels, ou moteurs qui précèdent la céphalalgie. Dans la majorité des cas l'indication d'un bilan paraclinique avait été posée non parce que le diagnostic de migraine accompagnée n'avait pas été évoqué, mais parce que, par prudence, on avait recherché une malformation vasculaire.

Les anomalies électroencéphalographiques que l'on peut constater dans les suites immédiates d'une crise migraineuse concourent parfois à faire poser l'indication d'examen complémentaires dont on aurait pu se passer après une analyse soignée de la séméiologie clinique. Chez 14 malades le tracé électroencéphalographique montrait une asymétrie de fréquence des rythmes entre les deux hémisphères. Il s'agissait toujours de tracés réalisés dans les jours qui suivaient une crise migraineuse. Le délai maximal pendant lequel ces anomalies persistèrent après la crise fut de 26 jours après la crise dans notre série d'observations. Dans 13 cas il s'agissait d'ondes lentes intermittentes, localisées à l'hémisphère opposé à l'hémicorps, qui avait été le siège des phénomènes sensitifs. Le foyer d'ondes lentes intermittentes était étendu et volontiers postérieur (temporal dans 7 cas, temporo-occipital dans 2 cas, occipital dans un cas). Chez 3 malades les ondes lentes intéressaient la région pariétale postérieure, chez un seul d'entre eux la région centrale était le siège d'un ralentissement électro-encéphalographique. Dans 4 cas les anomalies E.E.G. n'apparaissaient qu'à l'épreuve d'hyperpnée, alors que le tracé de repos était normal. Chez une seule malade dont le tracé E.E.G. fut enregistré le jour même d'une première crise de migraine accompagnée, au cours de laquelle les phénomènes accompagnateurs avaient duré 3 heures, on pouvait noter un ralentissement permanent hémisphérique gauche. Deux jours plus tard les ondes lentes permanentes persistaient uniquement dans la région occipitale gauche.

Nous terminerons cette brève description des données des examens complémentaires dans la migraine accompagnée en insistant sur le fait que la scintigraphie cérébrale peut montrer un foyer d'hyperfixation étendu pariéto-temporo-occipital unilatéral lorsqu'elle est pratiquée dans les quelques jours qui suivent une crise migraineuse accompagnée de phénomènes sensitifs, comme ce fut le cas pour une malade (observation n° 115 104). Chez cette malade, les anomalies scintigraphiques ont été constatées une semaine après une crise migraineuse accompagnée de paresthésies cheiro-orales droites et d'une sensation de "grosse langue". Il existait alors sur le tracé E.E.G. un foyer d'ondes lentes intermittentes temporales gauches. L'examen radiologique était normal de même que l'artériographie carotidienne gauche. La malade fut réhospitalisée deux ans plus tard, elle avait refait une dizaine de crises migraineuses dont l'une était accompagnée de paresthésies cheiro-orales gauches ; l'E.E.G. était normal de même que la scintigraphie cérébrale. Il semble donc que ces anomalies scintigraphiques, lorsqu'elles sont constatées dans les jours qui suivent une crise migraineuse, doivent, tout comme les anomalies électroencéphalographiques, être considérées comme de nature fonctionnelle, traduisant probablement la persistance d'un trouble transitoire de la perméabilité capillaire secondaire à l'ischémie.

VI – CONCLUSION

L'étude séméiologique comparée des crises épileptiques somato-sensitives et des troubles transitoires de la somesthésie qui peuvent accompagner les crises migraineuses permet de différencier de manière nette l'aspect clinique des deux types de phénomènes dans la plupart des cas.

Il apparaît que les crises épileptiques somato-sensitives ne posent de véritables problèmes diagnostiques que dans les cas où elles sont de longue durée ; l'hypothèse d'un mécanisme ischémique mérite alors d'être évoqué ; que cette ischémie soit sous la dépendance d'une sténose athéromateuse ou d'une malformation artérioveineuse, ou qu'elle soit secondaire à la constriction transitoire des artères cérébrales au cours de certaines crises migraineuses.

IIIe PARTIE



PHYSIOPATHOLOGIE DES CRISES EPILEPTIQUES SOMATO-SENSITIVES

CHAPITRE I



NAISSANCE ET PROPAGATION DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE CRITIQUE D'ORIGINE CORTICALE

(Etude électrophysiologique)

I – INTRODUCTION

Dès l'instant où l'on cherche à comprendre les mécanismes d'une crise épileptique quel que soit son type, on se trouve immédiatement confronté à la nécessité de définir, de manière aussi claire que possible, la signification des termes utilisés pour décrire les différents événements qui surviennent au cours de la crise. Les concepts de "foyers épileptogènes", de "décharge épileptique", de "propagation de la décharge" et bien d'autres, sont communément utilisés dans la littérature épileptologique comme si chacun d'entre eux recouvrait une réalité dont tous les aspects pourraient être parfaitement analysés avec les moyens d'étude actuellement à notre disposition. En fait, la connaissance que nous avons de la physiopathologie des crises repose pour une grande part sur des travaux réalisés sur des modèles expérimentaux très variés plus ou moins proches de l'épilepsie humaine. On ne peut donc faire une synthèse de ces données expérimentales sans négliger le caractère hétérogène du matériel d'expérimentation, des méthodes d'étude, et des concepts eux-mêmes. En dépit de cette critique, des textes comme ceux d'AJMONE-MARSAN (1965), de KREINDLER (1965) et de JASPER (1969) auxquels nous ferons de larges emprunts dans ce chapitre de généralités, ont pour qualité commune de proposer une vision globale des mécanismes physiopathologiques de la crise épileptique.

II – DEFINITIONS

JASPER définit trois catégories de tissus nerveux épileptiques et deux modes de propagation de l'activité critique.

A – LES DIFFERENTS TYPES DE TISSUS NERVEUX EPILEPTIQUES

1) *Le tissu nerveux épileptique primaire* est le siège de la lésion chronique épileptogène qui affecte une population de neurones, cette "lésion" pouvant être anatomique ou

biochimique. C'est dans ce tissu que se trouvent les neurones "épileptiques" au sens de WARD (cf. WARD 1969) c'est à dire ceux capables d'engendrer une activité électrique pathologique très particulière que nous décrivons ci-dessous. L'étude en microscopie optique ou électronique de tels neurones permet de supposer que la désafférentation, due par exemple à un oedème du tissu nerveux, est l'un des mécanismes lésionnels qui favorise cette activité unitaire pathologique.

2) *Le tissu nerveux épileptique secondaire* est un tissu sain composé de neurones anatomiquement et fonctionnellement normaux. Ce tissu peut, lorsqu'il est anormalement stimulé par des influx en provenance du tissu épileptique primaire, devenir le siège d'une activité critique autoentretenu.

3) *Le tissu nerveux site de projection de la décharge épileptique* n'est pas le siège d'un processus épileptique local autoentretenu, il ne fait que "répondre par des potentiels évoqués anormaux, aux volées d'influx afférents qui constituent la décharge épileptique".

B – LES DIFFERENTS MODES D'EXTENSION DE LA DECHARGE CRITIQUE

1) *L'extension par contiguïté (SPREAD)*

Dans l'esprit de JASPER, ce terme recouvre tous les cas où l'activité épileptique produite par le tissu épileptique primaire envahit en "nappe" le tissu nerveux avoisinant. Une telle propagation peut se faire :

— par l'intermédiaire de circuits synaptiques intracorticaux

— par un mécanisme de transmission "éphaptique" dans lequel l'activité électrique pathologique issue du tissu primaire n'est pas transmise par l'intermédiaire des synapses chimiques. Cette transmission éphaptique peut se faire de neurone à neurone par l'intermédiaire de synapses électriques ou électrotoniques. On peut également envisager l'ensemble du tissu épileptique primaire comme un générateur unique susceptible de modifier en masse, par les champs de courant qu'il créé, la polarité de membrane de toute une population de neurones voisins

— par une éventuelle diffusion d'une substance chimique libérée par les neurones du tissu épileptique primaire.

2) La propagation à distance par l'intermédiaire des voies axonales longues

L'activité épileptique peut se propager à distance le long des grandes voies axonales cortico-corticales ou cortico-sous-corticales. Les influx transmis par ces voies depuis un groupe de neurones engagés dans un processus critique sont différents des influx normaux en trois points :

- la fréquence des potentiels d'action est environ 10 fois supérieure à la normale,
- la répartition temporo-spatiale des potentiels d'action est abolie
- l'indépendance relative des activités électriques des axones d'un même faisceau disparaît au moins partiellement, ce qui conduit à une augmentation de tous les phénomènes de sommation spatio-temporelle.

C – DISCUSSION

JASPER insiste lui-même sur le caractère très théorique de ces définitions en soulignant, qu'au cours d'une crise un tissu nerveux peut être dans un premier temps le siège d'une activité épileptique projetée, puis se transformer en un tissu épileptique de type secondaire lorsqu'il devient le siège d'une activité épileptique autonome autoentretenu. De même, au cours de l'évolution de la maladie épileptique, on peut théoriquement assister à la transformation d'un tissu épileptique secondaire en un tissu épileptique primaire ; comme si le fait d'être le siège d'une activité épileptique autoentretenu pouvait transformer un tissu primitivement sain en un tissu épileptique lésé. Cette conception est à la base des travaux expérimentaux de MORRELL (cf. MORRELL, 1969) sur les "foyers en miroir".

III – ACTIVITE UNITAIRE AU SEIN DU TISSU EPILEPTIQUE

A – PERIODE INTERCRITIQUE

L'enregistrement par micro-électrodes de l'activité unitaire des neurones d'un tissu épileptique montre que ceux-ci sont périodiquement le siège d'une dépolarisation brutale de grande amplitude (de 20 à 30 millivolts) et de longue durée (50 à 100 millisecondes). Cette dépolarisation (Paroxysmal Depolarisation Shifts ou P D S) est beaucoup plus intense et prolongée que celle observée dans le neurone post-synaptique lors de la stimulation d'une afférence excitatrice (potentiel post-synaptique excitateur ou PPSE). Elle donne lieu à son début à une décharge de potentiels d'action ; ceux-ci disparaissent lorsque la dépolarisation a atteint son niveau maximal (bloc cathodique). Ces "PDS" peuvent être ou non suivis d'une phase d'hyperpolarisation, selon la méthode qui a été utilisée pour créer le foyer épileptogène (cf. AJMONE-MARSAN, 1969 et PRINCE 1969).

B – PERIODE CRITIQUE

Lors de la crise, la dépolarisation de la membrane neuronale, devient permanente, donnant lieu à une décharge continue de potentiels d'action (phase tonique), puis la membrane se repolarise progressivement en étant encore le siège d'ondes de dépolarisation de fréquence décroissante. L'amplitude de ces ondes de dépolarisation augmente au fur et à mesure que la membrane se repolarise (phase clonique).

C – DISCUSSION

Nous nous limiterons à deux remarques :

— Les données de l'enregistrement unitaire ne doivent pas faire oublier que ces modifications de l'activité électrique se produisent d'une manière synchrone dans toute une population de neurones ; cette synchronisation pathologique permet d'expliquer que ces phénomènes aient une traduction électroencéphalographique. Les mécanismes de cette synchronisation sont multiples, mais il est important de préciser qu'une portion de cortex, isolée de ses afférences corticales et sous-corticales, peut être le siège d'une activité électrique rythmique, qui implique l'existence d'une synchronisation des décharges unitaires. Ceci n'exclut pas que certains relais sous-corticaux et en particulier les noyaux thalamiques à projection diffuse, puissent favoriser ou moduler cette synchronisation comme on le pense classiquement depuis l'expérience princeps de DEMPSEY et MORISON.

— Il est à noter de plus qu'en période intercritique, dans l'intervalle qui sépare les PDS rien ne permet de distinguer l'activité du neurone épileptique de celle d'un neurone normal.

IV – EXTENSION LOCALE PAR CONTIGUITE DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE (les modèles expérimentaux de la marche Jacksonienne)

A – EXTENSION INTRACORTICALE PAR L'INTERMEDIAIRE DE CIRCUITS SYNAPTIQUES

JASPER (1969) estime que les colonnes radiaires de neurones corticaux, véritables unités fonctionnelles du cortex (cf. 1ère partie) sont susceptibles d'engendrer une activité épileptique autoentretenu. Ces colonnes de neurones peuvent ainsi devenir des foyers épileptiques élémentaires, or, au moins au niveau des cortex sensoriels primaires, elles sont relativement isolées fonctionnellement les unes des autres par un mécanisme d'inhibition latérale. PRINCE (1969) a pu montrer qu'au voisinage d'un foyer épileptique il existe également une zone d'inhibition latérale. En effet, au voisinage du foyer épileptique et en période intercritique, les neurones répondent par une brève dépolarisation (PPSE) à la volée de potentiels d'actions émise par les neurones du foyer épileptique, lors de chaque PDS. A cette dépolarisation fait immédiatement suite une hyperpolarisation de la membrane, que PRINCE interprète comme étant la traduction électrique de la mise en jeu de neurones inhibiteurs corticaux ou sous-corticaux.

(potentiels post-synaptiques inhibiteurs ou PPSI). Le fait que ces PPSI aient une amplitude bien supérieure à la normale permet de supposer que la stimulation des circuits inhibiteurs est particulièrement intense. Au cours de la crise, ces mécanismes d'inhibition peuvent être "dépassés" dans ce cas, les neurones voisins du foyer ne répondent plus par une brève dépolarisation suivie d'un PPSI. Ils vont eux aussi engendrer des ondes de dépolarisation de grande amplitude (PDS) puis être le siège d'une activité critique. PRINCE insiste sur le fait que parfois les PPSI non seulement ne disparaissent pas au cours de la crise, mais deviennent répétitifs, entraînant une inhibition pratiquement totale de l'activité spontanée des neurones avoisinants, et ceci au niveau d'une région corticale qui peut être étendue (décharge épileptique inhibitrice).

Ces constatations expérimentales permettent de concevoir que l'extension par contiguïté de la décharge épileptique puisse se faire relativement lentement comme cela est le cas au cours de la marche Jacksonienne des symptômes critiques, la progression du front de la décharge étant constamment freinée par une couronne d'inhibition. De plus, le concept de décharge épileptique inhibitrice est particulièrement important, car il permet d'expliquer qu'une crise épileptique puisse ne se manifester que par des symptômes purement déficitaires.

B – TRANSMISSION EPHAPTIQUE DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE

Il apparaît peu probable que la décharge épileptique puisse se transmettre d'un neurone à l'autre par l'intermédiaire de synapses électro-toniques ("gap junctions" ou "tight junctions"), de telles synapses étant exceptionnelles dans le système nerveux central des mammifères. Par contre on peut théoriquement concevoir que les champs de potentiel extra-cellulaires, produits par une population de neurones présentant une activité critique, puissent modifier la polarité de la membrane des neurones voisins de telle manière que leur activité électrique devienne identique à celle du tissu épileptique primaire. Selon JASPER (1969) un tel mécanisme ne jouerait pas un rôle prépondérant dans l'extension de la décharge épileptique, l'amplitude des dipoles radiaires, qui se développent au sein d'une population de neurones corticaux au cours d'une crise, étant insuffisante pour modifier de façon notable la polarité de membrane des neurones avoisinants (1 à 2 millivolts). Selon PURPURA (1969) ce mécanisme de propagation est possible au niveau du seul cortex hippocampique où l'intensité des champs de potentiels créés par une décharge épileptique focale est bien supérieure (10 à 20 millivolts).

Il n'en reste pas moins que les modifications même minimales du potentiel de membrane des neurones voisins du foyer peuvent favoriser l'extension de la décharge excitatrice transmise synaptiquement.

C – EXTENSION DE LA DÉCHARGE PAR DIFFUSION

Par ces termes, JASPER définit les mécanismes d'extension par contiguité de la décharge épileptique, qui peuvent être assimilés à ce que LEAO a décrit sous le nom de dépression extensive (spreading depression) en 1944 (cf. également LEAO 1972). Il s'agit d'une dépression de l'activité électrique spontanée du cortex et de l'excitabilité des neurones corticaux, capable de s'étendre par contiguité à la surface du cortex au-delà de la zone où elle a été provoquée". Une telle dépression de l'activité corticale a pu être obtenue quelques minutes (10 à 20) après apposition directe d'une solution de chlorure de potassium hypertonique sur le cortex de diverses espèces animales (Rat, Chat, Lapin). La stimulation électrique du cortex selon certains paramètres et dans certaines conditions produit le même résultat.

L'étude de l'activité unitaire au cours de cette dépression extensive (cf. GOLDENSOHN, 1969) montre que la dépression de l'activité électrique corticale est contemporaine d'une dépolarisation de la membrane neuronale de grande amplitude (20 millivolts) qui se prolonge pendant près d'une minute en moyenne (52 secondes d'après GOLDENSOHN). GRAFSTEIN (1956) fut le premier à montrer que cette dépolarisation de la membrane du neurone s'accompagne à son début d'une décharge anormale de potentiels d'action. La vitesse de déplacement de cette dépression extensive est de 2 à 3 mm par minute ; cette propagation lente est certainement l'une des raisons pour lesquelles un mécanisme identique à celui de la dépression extensive a pu être invoqué pour tenter d'expliquer l'extension par contiguité de la décharge critique au cours des crises Bravais Jacksoniennes, ou encore la marche très lente des symptômes somato-sensitifs qui peuvent accompagner la migraine. Il convient cependant de garder présent à l'esprit le fait que la "spreading depression" n'est qu'un modèle expérimental assez éloigné de l'épilepsie. JASPER admet que certains mouvements ioniques transmembranaires pourraient être identiques au cours de cette dépression et lors de l'extension corticale progressive d'une décharge épileptique critique. Cet auteur, à la suite de GRAFSTEIN, estime que l'hyperactivité des neurones du tissu nerveux épileptique, comme celle des neurones situés sur le front d'onde de la spreading depression peut provoquer une fuite de potassium dans les espaces extra-cellulaires. Physiologiquement, les cellules gliales sont capables de pomper un excès de potassium extracellulaire et de maintenir constant le gradient potassique de part et d'autre de la membrane neuronale. Au cours d'une crise épileptique, on peut supposer que l'excès de potassium extracellulaire produit par la décharge continue des neurones est tel que les capacités des cellules gliales sont dépassées, ou encore que ces capacités sont altérées au niveau du foyer épileptique. L'excès de potassium libéré par les neurones en activité critique pourrait alors diffuser dans les espaces extracellulaires, modifier le gradient potassique transmembranaire des neurones situés à proximité du foyer, et rendre ces neurones hyperexcitables en dépolarisant leur membrane. Ce mécanisme pourrait se reproduire au fur et à mesure que de nouveaux neurones corticaux entrent en crise. Cette hypothèse permet de concevoir qu'il puisse exister quelque analogie entre les mécanismes ioniques susceptibles de favoriser la propagation d'une décharge critique et ceux qui sous-tendent l'extension de la spreading depression à la surface du cortex. Dans l'état actuel de nos connaissances, ce serait certainement pousser trop loin l'extrapolation, que de vouloir assimiler la spreading depression à un phénomène épileptique.

D – CONCLUSIONS

Les études électrophysiologiques permettent d'élaborer une théorie assez satisfaisante du mode d'extension par contiguïté d'une décharge critique. JASPER accorde un rôle prépondérant aux mécanismes synaptiques probablement cholinergiques, et tend à considérer la transmission éphatque et la diffusion dans l'espace extra-cellulaire d'ions potassium ou de toute autre substance excitatrice (glutamate) comme de simples facteurs favorisant l'extension de la décharge. Le fait que l'extension par contiguïté soit un phénomène synaptique n'est donc pas incompatible avec une vitesse de propagation relativement lente comme cela est le cas au cours des crises Jacksoniennes.

CHAPITRE II



ETUDE DES SYMPTOMES SOMATO-SENSITIFS CRITIQUES EN FONCTION DU SIEGE DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE

I – INTRODUCTION

Depuis les travaux de PENFIELD et de son école, on admet que les symptômes critiques d'une épilepsie partielle sont la traduction d'une perturbation transitoire de la fonction d'une ou de plusieurs zones corticales, ces symptômes étant reproductibles par stimulation électrique du cortex. Cette conception peut conduire à attribuer une valeur localisatrice trop précise à certains symptômes critiques, en particulier lorsque l'interrogatoire est le seul moyen qui permette de connaître la séméiologie critique comme cela est le cas dans les épilepsies somato-sensitives. Dans notre série de malades opérés, nous avons pu constater que la taille des lésions était telle que, bien souvent, il nous était impossible de préjuger du siège initial de la décharge critique (cf. 2ème partie, chapitre IV). Nous sommes donc contraints, dans le cadre d'un chapitre de physiopathologie, de ne pas considérer comme toujours convaincantes les observations, où les seuls arguments utilisés pour corrélérer l'aspect clinique de la crise et le siège de la décharge critique, ne reposent que sur la séméiologie clinique et sur les constatations per-opératoires. Nous avons déjà signalé que la valeur localisatrice des signes électroencéphalographiques critiques n'était pas absolue (cf. 2ème partie, chapitre III). Aussi, nous accorderons dans ce chapitre une importance toute particulière aux données qui ont été obtenues soit par enregistrement électrocorticographique peropératoire avec stimulation électrique du cortex, soit par enregistrement stéréolélectroencéphalographique au cours d'une crise.

Pour les besoins de notre travail statistique, nous avons classé des symptômes critiques somesthésiques en trois catégories : paresthésies, douleurs, et troubles du schéma corporel, en incluant dans ce dernier cadre toutes les manifestations des crises somato-sensitives complexes. Nous conserverons cette classification pour l'étude des corrélations qui peuvent exister entre ces trois types de symptômes et la localisation de la décharge critique corticale.

II – LES PARESTHESIES

Les paresthésies avec leur polymorphisme clinique ont pu être reproduites par PENFIELD et JASPER (1954) par stimulation électrique des trois aires corticales somesthésiques, aire S I, aire S II, et aire sensitive supplémentaire qui correspond à la portion médiane des aires 5

et 7 de BRODMANN. La qualité des sensations paresthésiques provoquées par la stimulation de ces trois aires corticales est grossièrement la même. Cependant PENFIELD et JASPER se demandent si la sensation de froid n'est pas une manifestation spécifique des crises prenant naissance dans l'aire somato-sensitive secondaire, qui est en grande partie enfouie dans la vallée sylvienne. Dans notre étude clinique, nous avons pu noter que les crises s'accompagnent d'une sensation de chaud ou de froid étaient statistiquement plus fréquentes, lorsque la lésion épargnait la région pariétale. Par contre, nous n'avons trouvé aucune corrélation statistique entre l'existence d'une lésion anatomique du lobe temporal et la fréquence de ce type de crise ; les deux crises électro-cliniques de notre série qui comportaient une sensation de chaleur (observ. 126 132) ou de froid (observation 114 577) se traduisaient par des pointes rythmiques rolandiques pour la première et par des pointes-ondes rythmiques temporales pour la seconde. Hormis le cas particulier de ces crises avec sensations thermiques, il semble que la nature des paresthésies ne permette pas de localiser la décharge critique, dans l'une ou l'autre des trois aires corticales somesthésiques.

PENFIELD et JASPER ont obtenu 25 % de leurs réponses somatosensitives en stimulant le cortex du gyrus pré-central. Les paresthésies ainsi provoquées sont tout à fait identiques à celles obtenues par stimulation du cortex de l'aire S I. Ces réponses somato-sensitives sont particulièrement fréquentes au niveau des aires pré-centrales représentatives de la main, du bras et de la langue. On peut s'interroger sur la physiopathologie de ces paresthésies, provoquées par la stimulation pré-centrale ; le fait qu'elles persistent après l'ablation chirurgicale, du gyrus post-central est un argument avancé par PENFIELD et JASPER pour éliminer l'hypothèse d'une stimulation imprécise, ou celle d'une propagation d'un courant de stimulation trop intense, depuis le point stimulé jusqu'au gyrus post-central. Nous avons trouvé dans la thèse de TROTTIER (1972) trois observations (n° 1, 3 et 5) où des crises débutant par des paresthésies de la main ont pu être enregistrées en stéréo-électroencéphalographie ; dans les trois cas la décharge critique siégeait toujours initialement dans la région post-rolandique, au niveau de l'aire représentative de la main. De par le petit nombre d'observations sur lequel il repose, cet argument est évidemment insuffisant pour écarter l'éventualité de crises paresthésiques dues à une décharge critique uniquement pré-centrale.

La topographie des sensations paresthésiques est variable selon l'aire somesthésique corticale qui est le siège de la décharge. Nous ne reviendrons pas sur les caractéristiques topographiques désormais classiques des paresthésies qui traduisent une décharge critique au niveau de S I (unilatéralité, atteinte préférentielle de la main, de l'hémiface et de la région buccale, marche Jacksonienne). Selon PENFIELD et JASPER les crises de l'aire S II peuvent se manifester par des paresthésies unilatérales qui intéressent le plus souvent l'hémicorps opposé à l'hémi-sphère où siège la crise électrique mais, dans un certain nombre de cas, la décharge critique corticale et les phénomènes cliniques siègent du même côté. La stimulation électrique de l'aire S II peut également provoquer des paresthésies bilatérales qui ont pour caractéristique de siéger au niveau des portions terminales des extrémités, par exemple, au bout des doigts. Enfin, PENFIELD et JASPER admettent que certaines crises paresthésiques cheïro-oro-podales unilatérales ont leur origine en S II. Ces auteurs considèrent que la superficie restreinte de

l'aire S II permet d'expliquer cette topographie particulière des phénomènes sensitifs ; néanmoins l'observation sur laquelle cette hypothèse est fondée (cas B... C... dans PENFIELD et JASPER 1954, page 398) semble concerner une malade qui n'a pas été opérée. La stimulation électrique de l'aire somato-sensitive supplémentaire peut elle aussi provoquer des paresthésies bilatérales des extrémités ou des paresthésies unilatérales intéressant l'hémicorps opposé à l'hémisphère stimulé.

III – LES DOULEURS

Cliniquement nous avons été amenés à distinguer trois types de crises somato-sensitives douloureuses. Dans certaines, la douleur, qui accompagne des paresthésies, est si légère que l'on peut se demander si l'emploi du terme douleur est réellement justifié. C'est au sujet de ces paresthésies désagréables que PENFIELD et JASPER ont pu écrire : *The degree of pain would seem to be so slight as to cause one wonder if the use of the term was not a misnomer*'' Certaines crises se manifestant par une crampe douloureuse ont pu être reproduites par stimulation électrique du gyrus précentral (PENFIELD et KRISTIANSEN 1951). et on a pu évoquer à leur sujet le rôle de la contracture musculaire dans la genèse des douleurs. La troisième catégorie de crises somato-sensitives douloureuses est représentée par les crises hyperalgiques où les douleurs paroxystiques prennent volontiers un aspect pseudo-thalamique qu'elles soient ou non associées à d'autres phénomènes critiques.

A – NATURE EPILEPTIQUE DES CRISES DOULOUREUSES

Les arguments cliniques ne manquent pas pour supposer que certains accès paroxystiques douloureux sont bien de nature comitiale. La brièveté des troubles, l'association à d'autres phénomènes critiques ayant la même topographie (trouble du schéma corporel, paresthésies, spasmes toniques, clonies), l'existence de crises douloureuses se généralisant secondairement, l'action élective des anti-convulsivants sont autant de faits qui permettent de rapporter à l'épilepsie certains accès douloureux paroxystiques. Néanmoins il est exceptionnel que la stimulation électrique du cortex reproduise de telles crises douloureuses. Il est classique à ce propos de citer l'observation de PENFIELD et GAGE (1934) dans laquelle des crises douloureuses spontanées ont pu être reproduites par stimulation électrique de la partie médiane de l'aire 5, mais beaucoup plus nombreuses sont, dans la littérature, les observations dans lesquelles tous les symptômes critiques, sauf les douleurs, ont pu être reproduits par stimulation électrique du cortex. L'une des observations de LEWIN et PHILLIPS (1952) est très démonstrative ; il s'agissait d'un malade qui, dans les suites d'une plaie crânio-crêbrale pariétale droite par balle, présentait des crises débutant par des paresthésies de la main gauche, remontant jusqu'à l'épaule, à ces paresthésies succédaient des douleurs profondes lancinantes du poignet et de la main gauches remontant jusqu'à la face. Lorsque les douleurs avaient atteint l'hémiface gauche, le malade avait l'impression que les objets qui l'entouraient se coloraient en rouge ou en jaune,

puis perdait connaissance et présentait une crise généralisée tonico-clonique suivie d'une confusion post-critique de deux heures. L'ensemble des phénomènes sensitifs durait 5 minutes. L'intervention neurochirurgicale pratiquée 6 ans après le traumatisme crânien permit de découvrir une cicatrice gliale pariétale droite sous laquelle se trouvait un diverticule ventriculaire dont la paroi antérieure était immédiatement en arrière du gyrus post-central. La stimulation électrique de la paroi antérieure du diverticule, reproduisait les phénomènes paresthésiques, mais ceux-ci ne s'accompagnaient alors d'aucune douleur. L'excision du cortex pathologique de la paroi antérieure du kyste fut cependant suivie d'une disparition des douleurs. Pendant les 4 ans qui suivirent l'intervention chirurgicale, ce malade ne présenta qu'une crise débutant par des paresthésies de la main gauche mais sans douleur.

Enfin, il est à noter, que les phénomènes douloureux qui ont pu être reproduits par stimulation électrique du cortex sont le plus souvent des syndromes douloureux permanents ou des douleurs entrant dans le cadre des algo-hallucinoses des amputés (cf. LEWIN et PHILLIPS 1952, HAMBY 1961, BIEMOND 1956).

B – ORIGINE CORTICALE DES CRISES SOMATO-SENSITIVES DOULOUREUSES

Depuis les travaux HEAD et HOLMES, qui remontent à 1911, il est admis qu'il n'existe pas au niveau du cortex cérébral de structures responsables de la réception et de l'intégration des stimuli nociceptifs. Selon cette théorie le plus haut niveau d'intégration des stimuli douloureux serait le thalamus et les aires somesthésiques corticales auraient sur lui une influence inhibitrice. Les quelques observations anatomo-cliniques de syndromes douloureux de type thalamique, dans lesquelles les lésions étaient purement corticales ou sous corticales et respectaient le thalamus, ont pu ainsi être expliquées par une levée de l'inhibition corticale en provenance des aires somesthésiques, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer l'existence de zones corticales spécialisées dans la réception des influx douloureux (cf. HEAD et HOLMES 1911, HEAD 1918, GARCIN 1937, 1968). L'existence de crises comitiales douloureuses causées par une décharge épileptique purement corticale constituerait une aporie dans un tel système physiopathologique ; et, logiquement, GARCIN pouvait écrire en 1937 : "Il est trop de formations intéressées dans le déroulement de la crise une fois que l'étincelle a éclaté, trop de composantes sous-corticales dans la crise la plus banale pour que l'on puisse déduire des aura douloureuses de l'épilepsie l'existence indubitable de douleurs centrales d'origine corticale"

Inversement, certains auteurs considèrent que l'existence de douleurs pseudo-thalamiques chez des malades présentant des lésions purement corticales du lobe pariétal est un argument suffisant pour supposer que : "l'appareil supérieur de la perception douloureuse est constitué chez l'homme par l'écorce cérébrale" (FACON et al 1960). Dans cette seconde hypothèse on peut concevoir que les crises comitiales douloureuses soient dues à une décharge épileptique corticale intéressant les aires responsables de l'intégration des stimuli nociceptifs. Lorsqu'il s'agit de délimiter les aires corticales en question, les auteurs s'accordent pour attribuer un rôle privilégié au cortex somesthésique. Selon FIELDS et ADAMS (1974) les douleurs spontanées d'origine corticales pourraient être dues à une diminution de l'activité des inter-neurones inhibiteurs responsables du phénomène d'inhibition latérale, qui fut démontré au

niveau de l'aire S I par MOUNTCASTLE et POWELL en 1959 (cf. première partie, chapitre II). Ces douleurs spontanées, pourraient traduire un dysfonctionnement de l'aire S I et l'effet bénéfique des stimulations électriques de la capsule interne s'expliquerait par une restauration des influx inhibiteurs dirigés vers le gyrus post central.

BIEMOND (1956) estime que les lésions de S II peuvent provoquer des syndromes hyperpathiques avec douleurs spontanées. Dans l'observation de BIEMOND, aux foyers de ramollissement insulaires et operculaires (opercule pariétal) s'associait un aspect atrophique des noyaux postéro-latéral et postéro-médian du thalamus ; l'aspect anatomique du thalamus, bien qu'il puisse être secondaire à une dégénérescence rétrograde, comme le souligne l'auteur, rend délicate l'interprétation physiopathologique des données cliniques. Deux arguments neurophysiologiques permettent néanmoins de supposer que l'aire S II joue un rôle dans l'intégration corticale de la douleur. Le premier d'entre eux est dû à POGGIO et MOUNTCASTLE (1960) qui ont montré que l'aire S II recevait de nombreuses afférences en provenance des faisceaux spinothalamiques. Le second argument nous est fourni par CHATRIAN et al (1975) qui ont montré chez l'Homme, que l'une des composantes du potentiel cortical évoqué par la stimulation de la pulpe dentaire* naît au niveau de la région de l'opercule pariétal et du lobe insulaire.

Enfin, selon WILKINSON (1973) les crises épileptiques douloureuses et les syndromes douloureux permanents d'origine corticale seraient dus le plus souvent à des lésions de la partie supérieure et médiane du lobe pariétal. En se fondant, sur deux observations personnelles de crises douloureuses dues à des lésions expansives parasagittales non vérifiées anatomiquement et sur les observations identiques de MICHELSEN (1943) WILKINSON attribue aux crises épileptiques douloureuses une valeur localisatrice. De tels arguments nous paraissent peu convaincants, compte tenu des réserves que nous avons faites dans l'introduction du présent chapitre. Hormis l'observation de PENFIELD et GAGE déjà citée, nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'autres éléments permettant d'attribuer aux aires pariétales somesthésiques 5 et 7 un rôle dans l'intégration corticale de la douleur. Les potentiels évoqués chez l'homme par stimulation de la pulpe dentaire, ont bien une composante médiane mais celle-ci semble prendre naissance très en avant du sillon de Rolando, peut être dans la partie toute antérieure du cingulum (cf. CHATRIAN et al 1975).

* La pulpe dentaire est innervée uniquement par des fibres amyéliniques de petit calibre a δ et c et toute stimulation de la pulpe dentaire est perçue par le sujet comme douloureuse.

C – CONCLUSIONS

Les résultats de CHATRIAN et al que nous venons de citer sont d'une grande importance théorique car ils montrent que les influx nociceptifs provoquent bien des modifications de l'activité électrique du cortex ; d'autre part ils tendent à prouver que ces modifications de l'activité électrique intéressent probablement dans un ordre chronologique bien défini plusieurs aires du cortex somesthésique et du cortex cingulaire. L'étude de la répartition topographique des champs de potentiels corticaux évoqués par un stimulus douloureux permet de substituer à la notion de "centre cortical de la douleur" celle de "pattern" d'activation corticale spécifique des stimuli douloureux. On peut donc concevoir que dans des conditions particulières une décharge épileptique corticale puisse reproduire plus ou moins fidèlement une telle séquence d'activations. La probabilité d'un tel événement survienne, soit spontanément, soit sous l'effet d'une stimulation électrique du cortex, peut être considérée comme faible, compte tenu de la complexité probable des circuits synaptiques mis en jeu. Aussi la rareté des crises épileptiques douloureuses et l'échec des stimulations électriques du cortex lorsqu'il s'agit de reproduire de telles crises n'impliquent pas l'absence de participation du cortex à l'intégration des stimuli douloureux. Par contre, attribuer à la douleur épileptique une valeur localisatrice précise reviendrait à admettre que toute fonction corticale puisse être anatomiquement localisée, ce qui dans le cas présent apparaît à l'évidence erroné. Nous noterons au passage que la relative imprécision de la méthode des potentiels évoqués corticaux prend paradoxalement une certaine valeur heuristique lorsqu'il s'agit d'appréhender de manière globale le mode de fonctionnement du système nerveux central.

IV – ILLUSIONS SOMESTHESIQUES ET TROUBLES DU SCHEMA CORPOREL

L'étude clinique de notre série d'observations, nous a conduit à nous interroger sur la signification exacte de certaines sensations "élaborées" que nous avons classées comme troubles du schéma corporel. En particulier nous nous étions posé la question de savoir si la sensation d'augmentation de taille d'un segment de membre, qui est le siège de paresthésies, traduit véritablement une perturbation des mécanismes qui assurent l'intégration corticale des informations somesthésiques. Les difficultés de l'interrogatoire et le fait que, dans notre série d'observations, ces sensations aient été observées fréquemment au niveau de l'hémicorps droit chez des sujets droitiers, nous avaient enclins à répondre négativement à cette question. Il n'en reste pas moins que dans certains cas, la richesse des phénomènes illusionnels ou hallucinatoires critiques permet de supposer que la décharge épileptique intéresse probablement les aires pariétales postérieures.

Les arguments qui reposent sur l'observation de la pathologie déficitaire abondent pour faire des aires pariétales postérieures de l'hémisphère mineur le lieu où s'élabore, par le biais d'une intégration visuo-somesthésique, la connaissance que nous avons de notre propre corps et

et de sa situation dans l'espace (cf. HECAEN et AJURIAGUERRA 1952, LHERMITTE et CAMBIER 1964, CRITCHLEY 1953). Par contre, nous n'avons trouvé que très peu d'observations dans lesquelles la stimulation électrique du cortex, ou l'enregistrement stéréo électro-encéphalographique d'une crise, aient permis d'affirmer que les troubles paroxystiques du schéma corporel aient été secondaires à une décharge épileptique intéressant les aires pariétales postérieures. Assez curieusement les travaux de PENFIELD et de ses élèves apportent peu de renseignements sur la physiopathologie des crises somato-sensitives complexes. Ces auteurs signalent cependant qu'une sensation illusionnelle de mouvement (illusion kinesthésique) peut être reproduite par stimulation du gyrus post central (PENFIELD et ERICKSON 1941). Parmi les nombreux cas rapportés par HECAEN et AJURIAGUERRA (1952) on peut retenir comme particulièrement intéressante l'observation n° 40 concernant un malade chez qui, la stimulation électrique per-opératoire de la base corticale d'un kyste séreux post-traumatique occupant le sillon intra-pariétal droit a reproduit la sensation d'hémi-asomatognosie gauche ressentie par le malade au cours de ses crises spontanées. Chez deux autres malades de cette même série (observation n° 36 et 38) qui présentaient des crises avec perturbations somatognosiques hémicorporelles gauches, la stimulation électrique du foyer cortical épileptogène n'a provoqué que des paresthésies. Enfin, nous avons trouvé dans la thèse de TROTTIER (1972) deux observations (n° 4 et 5) dans lesquelles des crises comportant des phénomènes somesthésiques illusionnels complexes avaient été enregistrées en stéréoélectroencéphalographie. Dans ces deux observations l'apparition des perturbations somatognosiques au cours de la crise étaient contemporaines de la propagation de la décharge critique aux aires pariétales postérieures (première et seconde circonvolutions pariétales et pré-cunéus).

CHAPITRE III



L'EXTENSION CORTICALE DE LA DECHARGE EPILEPTIQUE AU COURS DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

I – INTRODUCTION

La décharge critique peut s'étendre par contiguité aux aires corticales voisines de son site d'origine où se propager à distance par l'intermédiaire des voies axonales longues cortico-corticales. Au cours d'une même crise ces deux mécanismes d'extension corticale de la décharge épileptique sont mis en jeu de manière conjointe. Certains aspects de la séméiologie critique peuvent néanmoins être rapportés à l'un ou à l'autre de ces mécanismes.

II – EXTENSION PAR CONTIGUITE DE LA DECHARGE CRITIQUE

La structure anatomique et le mode de fonctionnement de l'aire S I sont très favorables à une extension lente par contiguité de la décharge critique selon les mécanismes, que nous avons détaillés dans l'étude électrophysiologique qui précède. Dans le cortex de S I, l'organisation des neurones en colonnes fonctionnelles, et l'existence de circuits synaptiques inhibiteurs responsables des phénomènes d'inhibition latérale, permettent de concevoir que la décharge épileptique puisse se propager lentement par contiguité, les paresthésies progressant alors selon une marche Jacksonienne à la surface de l'hémicorps. Nous avons pu remarquer en étudiant nos observations que la progression des symptômes somesthésiques critiques se faisait souvent comme si l'extension de la décharge épileptique à la surface de S I était orientée dans une direction privilégiée. De plus lorsque la décharge siège initialement au niveau de l'aire somatotopique représentative de la main, il semble qu'elle s'étende plus volontiers vers le "haut", en direction des aires représentatives de l'avant bras et du bras, que vers le "bas" en direction des aires représentatives de l'hémiface et de la bouche. Le seul argument que l'on puisse avancer pour expliquer ces faits est d'ordre anatomique. JONES et POWELL (1969) ont montré chez le Singe que le cortex de S I était formé par juxtaposition de trois unités topographiques superposables aux aires somatotopiques représentatives de l'hémiface, du membre supérieur, et du membre inférieur. La destruction de l'une de ces aires, ne provoque pas de dégénérescence antérograde massive dans les deux autres. On peut donc supposer que les réseaux synaptiques qui unissent entre elles les colonnes de neurones corticaux sont développés essentiellement à l'intérieur de chacune de ces unités topographiques. Ainsi peut-on

tenter d'expliquer qu'une décharge critique naissant au niveau de l'aire représentative de la main et des doigts puisse se propager plus aisément vers les aires représentatives de l'avant-bras et du bras, que vers celles représentatives de l'hémiface. De même la décharge critique peut arrêter sa progression après avoir envahi la majorité des colonnes neuronales d'une seule de ces trois unités. Il ne s'agit là que d'une hypothèse qui ne doit pas faire oublier l'existence de crises à extension cheiro-orale ou hémicorporelle dans lesquelles la décharge critique franchit les frontières fonctionnelles séparant ces unités topographiques.

Nous avons également pu noter cliniquement la fréquence des crises débutant à la main et envahissant le membre supérieur souvent jusqu'au coude avant d'atteindre l'hémiface. PETIT DUTAILLIS et al (1963) admettent l'existence d'une aire représentative de la face, située entre les aires représentatives du tronc et du membre supérieur, alors que dans le schéma de PENFIELD cette même aire corticale recevrait des afférences ne provenant que de la nuque et du crâne. L'étude de nos observations ne permet pas de trancher entre ces deux hypothèses ; en effet, on peut supposer qu'au cours de telles crises la décharge, après s'être propagée rapidement à l'ensemble de l'aire représentative du membre supérieur, ne s'étend que secondairement vers l'aire de la face de PENFIELD, la progression en ce sens étant ralentie par la moindre densité des connexions qui unissent ces deux unités fonctionnelles (cf. ci-dessus). On peut également imaginer que dans ce type de crises, l'extension de la décharge ne se fait que vers le "haut" celle-ci, après avoir parcouru la surface de l'aire représentative du membre supérieur, envahirait secondairement l'aire représentative de la face décrite par PETIT DUTAILLIS et al.

III — PROPAGATION A DISTANCE DE LA DECHARGE CRITIQUE

Lorsque la décharge critique se propage le long des voies axonales longues cortico-corticales, l'ensemble des aires corticales qui sont connectées avec l'aire somato-sensitive primaire peuvent théoriquement devenir le siège d'une activité critique auto-entretenu. Si l'on accorde quelque valeur à des données anatomiques qui concernent le Singe et non l'Homme, la propagation d'une décharge naissant au niveau de l'aire S I devrait se faire préférentiellement en direction des aires somesthésiques S II, de l'aire pariétale 5 et des aires motrices (aire 4 et aire motrice supplémentaire) de l'hémisphère cérébral ipsilatéral (cf. figure n° 6 chapitre IV, 1ère partie). L'étude stéréoelectroencéphalographique des épilepsies à point de départ rolandique qui fait l'objet de la thèse de TROTTIER (1972) montre que cette hypothèse se trouve vérifiée en dépit des nombreuses extrapolations qu'elle comporte. La propagation corticale de la crise permet d'expliquer que les symptômes critiques non somesthésiques, le plus souvent moteurs, puissent succéder aux paresthésies. Un mécanisme identique est probablement mis en jeu au cours des crises somato-sensitives à point de départ focalisé qui deviennent secondairement bilatérales.

A – SYMPTOMES CRITIQUES NON SOMESTHESIQUES ET EXTENSION CORTICALE DE LA DÉCHARGE CRITIQUE

Ce sont les symptômes moteurs (spasmes toniques ou cloniques) qui ont été l'objet du plus grand nombre d'études. PENFIELD et JASPER (1954) considèrent que toute décharge critique ayant pris naissance au niveau de S I peut se propager à l'aire somato-motrice. Dans ce cas, la décharge passerait de l'aire somatotopique sensitive, où elle a pris naissance, à l'aire somato-motrice homologue représentative de la même partie de l'hémicorps, la crise Jacksonienne sensitive se transformant alors en une crise Jacksonienne motrice. Une telle propagation est rendue possible par l'abondance des connexions cortico-corticales directes qui unissent entre elles les aires homologues de S I et de l'aire 4. Pour AJMONE MARSAN et RALSTON (1957) l'explication physiopathologique des crises sensitivo-motrices est toute autre. Ces auteurs considèrent comme relativement autonomes les fonctionnements des circonvolutions pré- et post-centrales. Ils insistent sur le fait que PENFIELD et JASPER avaient obtenu au niveau du cortex sensori-moteur 25 % de leurs réponses sensibles en stimulant le cortex pré-rolandique de l'aire 4. (cf. ci-dessus chapitre II.) et 25 % de leurs réponses motrices en stimulant le cortex post-rolandique de l'aire S I. Une décharge critique pourrait ainsi tout en restant localisée à l'aire 4 ou à l'aire S I donner lieu à une crise clinique sensitivo-motrice. Toujours selon ces auteurs l'aspect clinique des crises sensitivo-motrices post-centrales serait très particulier, les phénomènes moteurs restant limités à certaines portions de l'hémicorps et ne progressant pas selon une marche Jacksonienne même si les paresthésies envahissent la totalité de l'hémicorps.

La conception d'AJMONE MARSAN et RALSTON est discutable :

- Elle repose sur l'enregistrement électroencéphalographique de crises provoquées par le METRAZOL ; nous avons insisté à plusieurs reprises sur le fait que cette méthode est relativement imprécise, au moins lorsqu'il s'agit de localiser la décharge critique avec une exactitude suffisante pour qu'il soit possible de distinguer formellement les crises pré et rétro-rolandiques.
- L'autonomie fonctionnelle de l'aire 4 et de l'aire S I supposée par AJMONE MARSAN et RALSTON ne correspond en rien aux données anatomiques et physiologiques, qui montrent, que ces deux aires corticales, étroitement connectées entre elles, fonctionnent probablement de manière couplée (cf. 1ère partie Chapitre IV).
- La post décharge provoquée par stimulation électrique du cortex moteur chez le Singe se propage très rapidement au cortex somato-sensitif de l'aire S I (FAETH et al 1954).

- Enfin l'étude stéréoelectroencéphalographique des crises naissant dans le gyrus post central montre que la décharge peut se propager aux aires motrices pré-centrales connectées avec l'aire S I (cf. TROTTIER 1972, BANCAUD et TALAIRACH 1965, BANCAUD et al 1973). Lorsque la décharge se propage à l'aire 4 on assiste à des phénomènes moteurs toniques ou cloniques, et lorsque l'activité critique atteint l'aire motrice supplémentaire la crise clinique comporte souvent une suspension du langage, et un spasme tonique avec élévation du membre supérieur controlatéral. Les enregistrements stéréoelectroencéphalographiques ont également montré que la propagation de la décharge de l'aire S I à l'aire 4 ne se traduit pas toujours par une crise motrice de type Bravais-Jacksonien. Les phénomènes tonico-cloniques peuvent en effet rester localisés à un membre ou à une hémiface sans s'étendre secondairement à d'autres parties de l'hémicorps. Dans d'autre cas la propagation très rapide de la décharge à la surface de la circonvolution frontale ascendante donne lieu à un spasme tonique affectant d'emblée un membre ou l'ensemble d'un hémicorps. Ce recrutement massif de la région rolandique est probablement l'un des mécanismes par lequel certaines crises motrices partielles peuvent avoir d'emblée une expression clinique hémicorporelle (cf. BRUNON 1974). Dans notre étude clinique, nous avons noté la fréquence des crises sensitivo-motrices comportant pour tout phénomène moteur un spasme tonique du membre supérieur ; de telles crises s'expliquent soit par une extension de la décharge à l'aire motrice supplémentaire, soit par un envahissement massif de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante.

Une deuxième caractéristique des crises somato-sensitives est qu'elles ne comportent que très rarement des phénomènes critiques sensoriels non somesthésiques. PENFIELD et JASPER (1954) AJMONE MARSAN et RALSTON (1957) avaient insisté en particulier sur la rareté des crises débutant par des paresthésies et comportant secondairement des phénomènes visuels. Dans notre série d'observations deux malades seulement présentaient des crises de ce type (1,6 %) . Nous avons pu noter dans la première partie de ce travail que chez le Singe l'aire somato-sensitive primaire n'est pas connectée par des fibres cortico-corticales directes avec les autres aires sensorielles. La réception et l'intégration corticale des diverses modalités d'informations sensorielles sont, chez cet animal, assurées par des structures corticales anatomiquement et probablement fonctionnellement indépendantes. Si l'on admet que l'organisation des connections corticales est comparable chez l'Homme, on conçoit qu'une décharge critique issue de l'aire S I et se propageant le long des voies d'association cortico-corticales, n'envahisse pas les autres aires sensorielles. Néanmoins le caractère exceptionnel des crises où, aux phénomènes somesthésiques, succèdent des phénomènes visuels est un argument insuffisant pour conclure à une sorte "d'isolement particulier du gyrus post central" (AJMONE MARSAN et RALSTON 1967). Les enregistrements stéréoelectroencéphalographiques ont bien montré qu'une crise prenant naissance en S I peut se propager aux aires pariétales postérieures (cf. TROTTIER 1972).

B – BILATERALISATION DES CRISES SOMATO-SENSITIVES

Nous ne reviendrons pas en détail sur la physiopathologie des crises somato-sensitives avec bilatéralisation secondaire. Trois hypothèses physiopathologiques ont été clairement formulées par DECHAUME et al (1961) pour expliquer ce phénomène :

- l'existence de plusieurs foyers épileptogènes
- la propagation de la décharge épileptique de l'aire somesthésique primaire à l'aire somesthésique secondaire ipsilatérale
- la propagation de la décharge de l'aire somato-sensitive primaire à l'aire homologue du cortex controlatéral par les fibres transcallosales.

Parmi ces trois mécanismes la transmission callosale de la décharge à l'hémisphère controlatéral est celui qui est le plus souvent observé au cours d'enregistrements stéréoelectro-encéphalographiques. Il n'est peut être pas sans intérêt de noter à ce sujet que les crises bilatérales circulaires passent d'un hémicorps à l'autre lorsqu'elles atteignent la face ou la langue ; or l'aire représentative de la face est anatomiquement connectée par des fibres callosales à l'aire homotopique controlatérale ce qui n'est pas le cas pour les aires somatotopiques représentatives des parties distales des membres.

IV – CONCLUSIONS

L'étude de la propagation corticale de la décharge épileptique au cours des crises somato-sensitives montre que l'activité critique peut depuis l'aire somato-sensitive primaire se propager : à l'aire 4 somato-motrice, à l'aire motrice supplémentaire, au lobule pariétal supérieur et au pré-cunéus, et probablement à l'aire somato-sensitive secondaire. Si l'on compare un tel schéma physiopathologique avec la carte des connexions anatomiques de l'aire somato-sensitive primaire chez le Singe, on peut constater que ces aires corticales sont les homologues chez l'Homme, de celles où se projettent l'aire S I chez le Singe.

Déduire de cette analogie que les connexions corticales des aires somesthésiques chez l'Homme peuvent être calquées sur celles du Singe serait certes négliger la complexité des mécanismes de propagation corticale de la décharge critique, qui sont imparfaitement connus. Nous nous permettons cependant de rappeler que l'étude de la propagation d'une activité épileptique (STRYCHNINE NEURONOGRAPHY) a été utilisée avec succès par DUSSER de BARENNE et MAC CULLOCH (1941) pour mettre en évidence les connexions anatomiques entre les cortex sensoriels et les différents noyaux thalamiques.

CONCLUSIONS



1) L'épilepsie somato-sensitive est une forme rare d'épilepsie partielle.

Les 127 observations que nous avons étudiées dans ce travail représentent l'ensemble des cas suivis dans les services de Neurologie et de Neurochirurgie de Lyon de 1965 à 1975.

2) En étudiant la séméiologie des crises chez nos 127 malades nous avons pu constater :

- l'aspect stéréotypé de la plupart des crises : 90 % de nos malades présentent en effet des crises paresthésiques n'intéressant qu'un hémicorps à début localisé et de durée brève (moins de 5 minutes) ;
- la rareté des crises somato-sensitives à séméiologie complexe
- la fréquence des crises avec extension secondaire des symptômes sensitifs (69 % des cas). La progression des symptômes sensitifs critiques se fait le plus souvent selon une marche Jacksonienne. Néanmoins certains arguments cliniques laissent à penser que l'extension de la décharge critique à la surface de l'aire somato-sensitive primaire se fait dans certaines directions privilégiées et non de manière uniforme.
- la fréquence des crises comportant des phénomènes moteurs associés. Les crises débutant par des paresthésies peuvent secondairement se transformer en crises Bravais-Jacksoniennes motrices. Cependant dans un nombre non négligeable de cas les symptômes moteurs critiques se limitent à une contracture localisée, qui touche d'emblée un membre tout entier, sans s'étendre secondairement à d'autres parties de l'hémicorps.

3) L'étude des données de l'électroencéphalographie dans nos 127 observations montre que le tracé électroencéphalographique a été perturbé au moins une fois chez plus de 3 malades sur 4 (77 %) . Les anomalies électroencéphalographiques étaient le plus souvent de type lésionnel sans rapport avec le processus épileptique lui-même. Une crise électroclinique somato-sensitive a pu être enregistrée chez 19 malades.

4) L'étude, au moyen des compte-rendus opératoires, de la localisation des lésions et de la valeur localisatrice des différents symptômes critiques est rendue délicate du fait de la taille souvent importante des lésions. Nous avons pu constater qu'il n'est pas rare que des crises somato-sensitives soient dues à une lésion qui respecte la région centro-pariétale. Toute théorie physiopathologique des crises épileptiques partielles, qui repose uniquement sur la mise en évidence d'éventuelles corrélations entre l'aspect clinique des crises et la localisation de la lésion causale mérite d'être analysée, de manière critique, à la lumière de ce résultat.

5) Près de la moitié de nos malades (46,6 %) étaient porteurs de tumeurs cérébrales. Nous insistons sur le cas particulier des épilepsies somato-sensitives dues à des tumeurs cérébrales histologiquement bénignes, qui évoluent souvent sous le masque d'une épilepsie au long cours. Chez ces malades le délai séparant la première crise sensitive du moment où le diagnostic étiologique est porté est souvent très long. Ce fait s'explique en partie par les insuffisances des examens complémentaires, dont nous avons tenté d'estimer le rendement, mais, dans la plupart des cas les crises somato-sensitives, probablement à cause de leur aspect peu inquiétant, sont méconnues ou négligées, et le premier bilan en milieu hospitalier n'est réalisé qu'après une ou plusieurs années d'évolution de la maladie.

6) Le diagnostic différentiel de l'épilepsie somato-sensitive se pose avec :

- certaines formes de névralgies cervico-brachiales dues à l'arthrose cervicale
 - les syndromes cordonaux médullaires compressifs ou inflammatoires qui se manifestent par des paresthésies ou des douleurs paroxystiques.
 - les paresthésies au cours des hémitétanies
 - les crises paresthésiques de mécanisme ischémique dues à l'athérome carotidien
 - les symptômes somesthésiques qui accompagnent certaines crises migraineuses.
- A ce propos en étudiant 51 observations de migraines accompagnées nous avons pu constater que dans la grande majorité des cas un interrogatoire précis, qui tient compte à la fois des éléments du récit de la crise, des antécédents et des aspects évolutifs, suffit à différencier les épilepsies somato-sensitives de la migraine accompagnée.

Ce sont les crises épileptiques somato-sensitives de longue durée qui posent le plus souvent un problème diagnostique avec les troubles sensitifs transitoires d'origine ischémique, que l'ischémie soit due : à l'athérome de la carotide interne ou de ses branches ; à un phénomène d'hémodétournement au voisinage d'une malformation artério-veineuse ; ou à la constriction transitoire des artères cérébrales au cours de certaines crises migraineuses.

7) Afin d'étudier la physiopathologie des crises épileptiques somato-sensitives, nous avons été conduit , dans un premier temps, à reprendre l'ensemble des données actuelles concernant l'anatomie et la physiologie des aires somesthésiques corticales. L'organisation des connexions directes corticales et sous-corticales des aires somato-sensitives primaire et secondaire et des aires pariétales 5 et 7, qui est aujourd'hui connue chez le Singe, permet de proposer un schéma de l'intégration corticale des informations somesthésiques en accord avec les données de la physiologie et de la clinique. L'étude de la propagation de la décharge au cours des crises somato-sensitives montre que ce schéma antomo-physiologique est un modèle tout à fait satisfaisant, qui permet de mieux comprendre la séméiologie et la physiopathologie de ce type de crises épileptiques.

Le Directeur de l'UER LYON-NORD

Professeur GARIN

Le Président de la Thèse

Professeur J. COURJON

Vu et Permis d'imprimer

LYON le 13 Septembre 1976

Le Président de l'Université Claude Bernard

Professeur GERMAIN

HISTOGRAMMES

N° 1 :	Age de survenue de la première crise sensitive	79
2 :	Symptômes critiques associés	83
3 :	Durée des symptômes sensitifs critiques	87
4 :	Siège initial des symptômes sensitifs critiques	87
5 :	Extension maximale des symptômes sensitifs critiques	91
6 :	Extension des crises débutant par la main ou les doigts	91
7 :	Extension maximale des symptômes critiques et généralisation secondaire	95
8 :	Fréquence des crises somato-sensitives	97
9 :	Crises associées	97
10 :	Délais d'hospitalisation	101
11 :	Résultats du premier examen clinique	101
12 :	Résultats de l'E.E.G.	113
13 :	Types d'anomalies E.E.G.	113
14 :	Localisation des anomalies E.E.G.	117
15 :	Localisations lésionnelles	131
16 :	Localisation des lésions focalisées	131
17 :	Etiologies des épilepsies somato-sensitives	143
18 :	Type de tumeurs	151
19 :	Localisation des tumeurs	151
20 :	Age de survenue de la première crise dans l'épilepsie somato- sensitive et la migraine accompagnée	177
21 :	Symptômes critiques associés dans l'épilepsie somato- sensitive et la migraine accompagnée	183
22 :	Durée des symptômes critiques associés dans l'épilepsie somato- sensitive et la migraine accompagnée	189

FIGURES

N° 1	: Mécanismes de l'inhibition latérale au niveau des noyaux de Goll et Burdach . . .	p. 15
2	: Coupe frontale des thalamus chez le Singe selon OLSZEWSKI (1952) . . .	p. 21
3	: Schéma des connexions corticales ipsilatérales des aires S1, 5 et 7 . . .	p. 29
4	: Schéma des voies visuelles afférentes aux cortex sensoriels et parasensoriels . . .	p. 33
5	: Organisation fonctionnelle et somatotopique du noyau ventro-postéro-latéral du thalamus et de l'aire somato-sensitive primaire corticale	p. 41
6	: Schéma des voies cortico-corticales de l'intégration sensorimotrice . . .	p. 51
7	: Connexions cortico-corticales ipsilatérales directes des aires de réception et de l'intégration somesthésique, visuelles et auditives	p. 55
8	: Courbe de potentiel évoqué somesthésique cortical	p. 61
9		125
10	: Tracés E.E.G. au cours de crises somato-sensitives	p. 127

BIBLIOGRAPHIE DE LA PREMIERE PARTIE

ABRAHAMIAN A.H., ALLISON T., GOFF W.R., ROSNER B.S., 1963

Effects of thiopental on human cerebral evoked responses.
Anesthesiology, 24, 650-657

ADRIAN E.D. 1941

Afferent discharges to the cerebral cortex from principal sense organs.
J. Physiol., 100, 159-191

BAILEY P., 1950

Considérations sur l'organisation et les fonctions du cortex cérébral.
Rev. Neurol., 82, 3-20

BLOMQUIST A.J., LOREZINI C.A., 1965

Projection of dorsal roots and sensory nerves to cortical sensorimotor region of squirrel monkey.
J. Neurophysiol., 28, 1195-1205

BRODMANN K. 1909

Vergleichende Lokalisationlehre der Grosshirnrinde in ihren prinzipien Dargestellt auf
Grund des Zellenbaves.
J.A. Barth. Leipzig

BURCHFIEL J.L., DUFFY F.H., 1972

Muscle afferent input to single cells in primate sensory cortex
Brain Res., 45, 1, 241-246

CAMBIER J., 1959

Les mécanismes qui sous-tendent la notion de position et la kinesthésie.
Etude neurophysiologique.
Presse Médicale, 67, 58, 2177-2178

CAMPBELL A.W., 1905

Histological studies on the location of cerebral function
University Press Cambridge, 96-97

CARRERAS M., LEWITT M. 1959

Micro-electrode analysis of the second somato-sensorycortical area in the cat.
Fed. Proc., 18, 24

CASTAIGNE P., LAPLANE D., DEGOS J.D. 1970

Trois cas de négligence motrice par lésion rétro-rolandique
Rev. Neurol. 136 p. 233-242

CASTAIGNE P., LAPLANE D., DEGOS J.D. 1972

Trois cas de négligence motrice par lésion frontale prérolandique
Rev. Neurol., 5-15

CHATRIAN G.E., FARRELL D.F., CANFIELD R.C., 1975 (a)

Cerebral evoked potentials in a case of congenital insensitivity to noxious stimuli
Arch. of Neurol., 32, 3, Mars, 141-145

CHATRIAN G.E., CANFIELD R.C., KNAUSS T.A., LETTICH E., 1975 (b)

Cerebral responses to electrical tooth pulp stimulation in Man. An objective correlate
of acute experimental pain.
Neurology, 25, 8, August, 745-757

CLARK W.E.L., POWELL T.P.S., 1953

On the thalamocortical connexions of the general sensory cortex of Macaca
Proc. Roy. Soc. London. Ser. B. 141 467-468

CRACCO R.Q., 1972

The initial positive potential of the human scalp-recorded somatosensory evoked response.
E.E.G. and Clin. Neurophysiol. 32, 623-629

CRITCHLEY M. 1953

The parietal lobes.
Edward Arnold and Co. Edit. LONDON

DARIAN-SMITH I., IBISTER J., MOK H., YOKOTA T. 1966

Somatic sensory cortical projection areas excited by tactile stimulation of the cat :
a triple representation.
J. Physiol. Lond., 182, 671-689

DAWSON G.D. 1954

A summation technique for the detection of small evoked potentials.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. , 6, 66-84

DEBECKER J., DESMEDT J.E., 1964

Les potentiels évoqués cérébraux et les potentiels de nerf sensible chez l'homme. Utilisation de l'ordinateur numérique MNEMOTRON.

Acta Neurol. Belg., 64, 1212-1248

DEKKER J.J., KIEVIT J., JACOBSON S., KUYPERS H.G.J.M. 1975

Retrograde axonal transport of horseradish peroxidase in the forebrain of the rat cat and rhesus monkey.

Golgi centennial symposium proceedings M. SANTINI Editor Raven Press New-York 201-208

DEROME P. 1965

Le noyau ventral postérieur chez l'homme. Données anatomiques et électrophysiologiques. Thèse Paris.

DESMEDT J.E., MANIL J., CHORAZINA H., DEBECKER J. 1967

Potentiel évoqué cérébral et conduction corticospinale pour une volée d'influx somesthésique chez le nouveau né normal.

C.R. Soc. Biol., 161, 205-209

DESMEDT J.E. 1971

Somatosensory cerebral evoked potentials in man.

In "Hand-Book of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology"

A.REMOND Editeur, 9, Somatic sensation W.A. COBB Edit. 55-82

DESMEDT J.E., NOEL P. 1973

Average cerebral evoked potentials in the evaluation of the sensory nerves and of the central somato-sensory pathway.

In "New developments in electromyography and clinical neurophysiology"

J.E. DESMEDT éditeur, 12, 352-371

DESMEDT J.E., BRUNKO E., DEBECKER J. 1974

Maturation of the somatosensory evoked potentials in normal infants and children ; with special reference to the early N 1 component

E.E.G. Clin. Neurophysiol., 40, 43-58

DEUEL R.K. 1969

Loss of motor habits after non-sensorimotor cortical lesions in monkeys.

Neurology 19, 294

DUFFY F.H., BURCHFIEL J.L., 1971

Somato sensory system organizational hierarchy from single units in monkey area 5.
Science, 172, 273-275

EIDELBERG E., SCHWARTZ A.S., 1971

Experimental analysis of the extinction phenomenon in monkeys.
Brain 94, 91-108

ERMOLAEVA V.Y., ERMOLENKO S.F. 1973

Reciprocal connections between the first and second somato-sensory cortical areas
and the caudate nucleus.
Neurosci. Behav. Physiol., 6, 4, 325-332

ETTLINGER G., KALSBECK J.E., 1962

Changes in tactile discrimination and in visual reaching after successive and simultaneous
bilateral posterior parietal ablations in the monkey.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 25, 256-269

EVARTS E.V. (1973)

Motor cortex reflexes associated with learned movement
Science 179, 501-503

EVARTS E.V., 1974

Sensorimotor cortex activity associated with movements triggered by visual as compared to
somesthetic inputs.
The neurosciences third study program.
Editors SCHMIDT F.D., WORDON F.G., The MIT Press., 327-337

FELDMAN M.L., PETERS A., 1974

A study of barrels and pyramidal dendritic clusters in the cerebral cortex.
Brain Res., 77/1, 55-76

FINK R.P., HEIMER L., 1967

Two methods for selective silver impregnation of degenerating axons and their synaptic
endings in the central nervous system.
Brain Research . 4, 347-369;

FISCHER G. 1966

Anatomie fonctionnelle du thalamus et du sous-thalamus. Données des enregistrements par
micro-électrodes au cours des interventions stéréotaxiques chez l'homme.
Thèse Lyon.

FOERSTER O., 1936

Sensible cortical Felder

In "O. Bumke and O. Foerster" (Edit).

Handbuch der Neurologie 6, J. Springer Berlin, 358-448

FUKUSHIMA T., MAYANAGI Y., BOUCHARD G. 1976

Thalamic evoked potentials to somatosensory stimulation in man.

E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 40, 481-490

GERIN P., MORGON A., RAVAUULT M.P., MAGNARD F. 1968

Potentiels évoqués cérébraux et exploration fonctionnelle du système nerveux.

C. Med. Lyon., 44, 2187-2191

GESCHWIND N. 1965

Disconnexion syndromes in animals and man

Brain 88, 237-294 et 585-664

GIBLIN D.R. 1964

Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the nervous system.

Ann. N.Y. Acad. Sci., 112, 93-141

GRAYBIEL A.M. 1972

Some ascending connections of the pulvinar and nucleus lateralis posterior of the thalamus in the cat.

Brain Res., 44, 99-125

GRAYBIEL A.M., 1973

Efferent connections of the so-called posterior nuclear group of the thalamus in the cat.

Brain, Res., 49, 229-244

GRAYBIEL A.M., 1974

Studies on the anatomical organization of posterior association cortex.

The Neurosciences third program. Editors SCHMIDT F.O. WORDON F.G.

The MIT Press, 205-214

HAAXMA R., KUYPERS H.G.J.M. 1975

Intra-hemispheric cortical connections and visual guidance of hand and finger movements in the rhesus monkey.

Brain., 98, 239-260

HALLIDAY A.M., WAKEFIELD G.S., 1963

Cerebral evoked potentials in patients with dissociated sensory loss.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 26, 211-219

HAZEMANN P., OLIVIER L., DUPONT E. 1969

Potentiels évoqués somesthésiques recueillis sur le scalp chez 6 hémisphérectomisés.
Rev. Neurol., 121-3, 246-257

HEILMAN K M., PANDYA D.N., GESCHWIND N. 1970

Trimodal inattention following parietal lobe ablations.
Trans. Am. Neurol. Assoc., 95, 259-261

HERNANDEZ-PEON R., CHAVEZ-IBARRA G., AGUILAR-FIGUEROA E., 1963

Somatic evoked potential in one case of hysterical anaesthesia
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 15, 889-892

HUBEL D.H., WIESEL T.N. 1965

Receptive fields and functional architecture in two non striate visual areas
 (18 and 19) of the cat.
J. Neurophysiol., 28, 229-289

HYVARINEN J., PORANEN A., JOKINEN Y., 1974

Central sensory activities between sensory input and motor output
 The neurosciences third program. Editors SCHMIDT F.O. WORDON F.G.
 The Mit Press., 311-317

HYVARINEN J., PORANEN A., 1974

Functions of the parietal associative area 7 as revealed from cellular discharges in
 alert mbnkeys.
Brain., 97, 673-692

JONES E.G., POWELL T.P.S., 1967

Pattern of cortical and thalamic connections of the somato-sensory cortex.
Nature Lond., 216, 704-705

JONES E.G., POWELL T.P.S., 1969 (a)

Connections of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey.
 I-Ipsilateral cortical connections.
Brain., 92, 477-502

JONES E.G., POWELL T.P.S., 1969 (b)

Connections of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey.

II - Contralateral cortical connections.

Brain., 92, 717-730

JONES E.G., 1969

Interrelationships of parieto-temporal and frontal cortex in the rhesus monkey.

Brain. Res., 13, 412-415

JONES E.G., POWELL T.P.S., 1970 (a)

Connections of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey.

III - Thalamic connections.

Brain., 93, 37-56

JONES E.G., POWELL T.P.S., 1970 (b)

An anatomical study of converging sensory pathways within the cerebral cortex of the monkey.

Brain. 93, 793-820

JONES E.G. 1974

The anatomy of extra geniculostriate visual mechanisms.

The neurosciences third program. Editors SCHMIDT F.O. WORDON F.G.

The MIT Press, 215-227

JOUVET M., LAPRAS C., TUSINI G., WERTHEIMER P. 1960

Mise en évidence chez l'homme au cours d'enregistrements stéréotaxiques thalamiques d'un contrôle central des afférences somesthésiques.

Acta Neurochirurgica., VIII, Fasc' 2 et 3 287-292

KEMP J.M., POWELL T.P.S. 1970

The cortico-striate projection in the monkey.

Brain. 93, 525-546

KIEVIT J., KUYPERS H.G.J.M. 1975

Basal forebrain and hypothalamic connections to frontal and parietal cortex in the rhesus monkey.

Science., 187, 660-662

KORNHUBER H.H. 1974

Cerebral cortex, cerebellum, and basal ganglia. An introduction to their motor functions.

The Neurosciences third study program. Editors SCHMIDT F.O. WORDON F.G.

The MIT Press., 267-280

LAGET P., MAMO H., HOUDART R., 1967

De l'intérêt des potentiels évoqués somesthésiques dans l'étude des lésions du lobe pariétal de l'homme. Etude préliminaire.
Neurochirurgie., 13, 7, 841-853

LAGET P., RAIMBAULT J., THIERIOT-PREVOST G. 1973

L'évolution des potentiels évoqués somesthésiques chez le nourrisson normal durant les deux premiers mois de la vie.
C.R. Soc. Biol., 167, 649-654

LAGET P., RAIMBAULT J., D'ALLEST A.M., FLORES-GUEVARRA R., MARIANI J., THIERIOT-PREVOST G. 1976

La maturation des potentiels évoqués somesthésiques (P.E.S.) chez l'homme.
E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 40, 499-515

LA VAIL J.H., LA VAIL M.M. 1972

Retrograde axonal transport in the central nervous system.
Science 176, 1416-1477

LARSON S.J., SANCES A.J., CHRISTENSON P.C. 1966

Evoked somatosensory potentials in man.
Arch. Neurol. 15, 88-93

LEE R.G., WHITE D.G., 1974

Modification of the human somatosensory evoked response during voluntary movement.
E.E.G., J. and Clin. Neurophysiol., 36, 53-62

LE GROS CLARK W.E., BOGGON R.H., 1935

The thalamic connections of the parietal and frontal lobes of the brain in the monkey.
Phil. Trans. R. Soc. Biol. 224, 313-358

LEVY R., BEHRMAN J. 1970

Cortical evoked responses in hysterical hemianesthesia.
E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 29, 400-402

LIBET B., ALBERTS W.W., WRIGHT E.W., LEWIS M., FEINSTEIN B., 1975

Cortical representation of evoked potentials relative to conscious sensory responses and of somato sensory qualities in man.
In "The somatosensory system., 291-307
H.H. KORNHUBER Edit. Georg. THIEME Publishers, STUTTGART

MARSHALL W.H., WOOLSEY C.N., BARD P. 1937

Cortical representation of tactile sensibility as indicated by cortical potentials.
Science, 85, 388-390

MANSON J., 1969

The somatosensory cortical projection of single nerve cells in the thalamus of the cat.
Brain Res., 12, 489-498

MERTON P.A. 1964

Human position sense and the sense of effort.
Symp. Soc. Exp. Biol., 18, 387

MEZAN I., LESEVRE N., REMOND A. 1968

Etude chrono-topographique de la réponse somesthésique évoquée moyenne recueillie sur le scalp par stimulation électrique du nerf médian.
Rev. Neurol., 119, 288-295

MOLDOFSKY H., ENGLAND R.S., 1975

Facilitation of somatosensory average-evoked potentials in hysterical anesthesia and pain.
Arch. Gen. Psychiatry, 32, 193-197

MORRISON A.R., HAND P.J., O'DONOGHE J., 1970

Contrasting projections from the posterior and ventrobasal thalamic nuclear complexes to the anterior ectosylvian gyrus of the cat.
Brain Res., 21, 115-121

MOUNTCASTLE V.B., HENNEMAN E. 1962

The representation of tactile sensibility in the thalamus of the monkey.
J. Comp. Neurol., 97, 409-431

MOUNTCASTLE V.B., POGGIO F.F., WERNER G 1964

The neural transformation of the sensory stimulus at the cortical input level of the somatic afferent system.
 In ; "Information processing in the nervous system"
 R. GIRARD Editor. Excerpta Medica Foundation Amsterdam

MOUNTCASTLE V.B., TALBOT W.H., SAKATA H., HYVARINEN J 1969

Cortical neuronal mechanisms in flutter vibration studied in unanesthetized monkeys.
 Neuronal periodicity and frequency discrimination.
J. Neurophysiol., 32, 452-484

MOUNTCASTLE V.B., POGGIO G.F., 1974 (a)

Structural organization and general physiology of thalamo-encephalic system.

In : "Medical physiology" 1, 227-253

V.B. MOUNTCASTLE Editeur C.V. Mosby Company St Louis

MOUNTCASTLE V.B. 1974 (b)

Sensory receptors and neural encoding introduction to sensory processes.

In : "Medical physiology" 285-306

V.B. MOUNTCASTLE Editeur C.V. Mosby Company St Louis

MOUNTCASTLE V.B. 1974 (c)

Neural mechanisms in somesthesia.

In : "Medical physiology" 1, 307-347

V.B. MOUNTCASTLE Editeur. C.V. Mosby Company St Louis

MOUNTCASTLE V.B., LYNCH J.C. GEORGOPOULOS A., SAKATA H. ACUNA C 1975

Posterior parietal association cortex of the monkey : command functions for operation within extrapersonal space.

J. Neurophysiol., 38, 4, 871-908

MOUNTCASTLE V.B. 1976

The world around us : Neural command functions for selective attention.

Neurosciences Res. Prog. Bull. 14, Supplement April

NAUTA W.J.H., GYGAX P.A., 1954

Silver impregnation of degenerating axons in the central nervous system ; a modified technic.

Stain Technol., 29, 91-93

NAUTA W.J.H., 1957

Silver impregnation of degenerating axons in the central nervous system ; a modified technique.

Stain Technol., 29, 91-93

NOEL P., DESMEDT J.E., 1975

Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brain stem and diencephalon.

Brain., 98, 113-128

OLSZEWSKI J 1952

The thalamus of the Macaca mulatta

Basel Karger

ORGOGOZO J.M. 1975

Dissociation automatico-volontaire inverse dans certaines parésies faciales par lésions corticales.
A propos de huit cortectomies intéressant l'aire motrice secondaire.
Thèse Bordeaux n° 387

OSCARSSON O., ROSEN I. 1966

Short latency projections to the cat cerebral cortex from skin and muscle afferents in the contralateral forelimb.
J. Physiol. London., 182, 164-184

PAILLARD J., BROUCHON M 1974

A proprioceptive contribution to the spatial encoding of position cues for ballistic movements.
Brain Res., 71, 273-284

PANDYA D.N., KUYPERS H.G.J.M., 1969

Cortico-cortical connections in the rhesus monkey.
Brain Res., 13, 13-36

PANDYA D.N., KAROL E.A., HEILBRONN D. 1971

The topographical distribution of interhemispheric projections in the corpus callosum of the rhesus monkey.
Brain. Res., 32, 31-43

PANDYA D.N. 1974

Interhemispheric connections in primate dans les "Les syndromes de disconnexion calleuse chez l'homme"
F. MICHEL et B. SCHOTT Editeurs. Colloque International de Lyon

PATTON H.D., RUCH R.C., WALKER A.E., 1944

Experimental hypogeusia from Horsley-Clarke lesions of the thalamus in *Macaca mulatta*.
J. Neurophysiol. 7, 171-184

PAUL R.L., MERZENICH M., GOODMAN H., 1975

Mechanoreceptor representation and topography of Brodmann's areas 3 and 1 of *Macaca mulatta*.
In "The somato sensory system" Kornhuber H.H. Edit.
Georg. Thieme Publishers Stuttgart.

PENFIELD W., BOLDREY E., 1937

Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation.
Brain., 60, 389-443

PENFIELD W., RASMUSSEN T. 1950

The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function.
Mac Millan Company, New York

PENFIELD W., JASPER H. 1954

Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.
J. et A. CHURCHILL Edit. London

PETRAS J.M. 1971

Connections of the parietal lobe
J. Psychiat. Res., 8, 189-201

PHILLIPS C.G. 1969

Motor apparatus of the baboon's hand
Proc. of Roy Soc. LONDON Biological Sciences 173, 183-198

PHILLIPS C.G., POWELL T.P.S., WIESENDANGER M. 1971

Projection from low threshold muscle afferents of hand and forearm to area 3 a of baboon's cortex
J. Physiol. Lond., 217, 419-445

POGGIO G.F., MOUNTCASTLE V.B., 1960

A study of the functional contribution of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibility.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 106, 266-316

PORTER L., SEMMES J. 1974

Perseveration of cutaneous temperature sensitivity after ablation of sensory cortex in monkeys.
Exp. Neurol., 42, n° 1, 206-219

POWELL T.P.S., MOUNTCASTLE V.B. 1959 (a)

The cytoarchitecture of the post central gyrus of the monkey *Macaca mulatta*.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 105, 108-131

POWELL T.P.S., MOUNTCASTLE V.B., 1959 (b)

Some aspects of the functional organization of the cortex of the post central gyrus of the monkey : a correlation of findings obtained in a single unit analysis with cytoarchitecture.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 105, 133-162

SAKATA H. 1975

Somatic sensory responses of neurons in the parietal association area (area 5) of monkeys.
 In : "The somatosensory system" 251-261
 H.H. KORNHUBER Edit. Georg. Thieme Publishers Stuttgart.

SCHERRER J. 1965

Analyse de l'activité électrocorticale spontanée.
 Actualités Neurophysiologiques, 6ème série, MASSON Paris, 201-221

SCHOTT B., DUMAS R. 1974

Syndrome pariétal
 Encyclopédie Med. Chir. Neurologie 17036 B¹⁰

SCHWARZ D.W.F., FREDERICKSON J.M 1971

Tactile direction sensitivity of area 2 oral neurons in the rhesus monkey cortex.
 Brain Res., 27, 397-401

STOHR P.E., GOLDRING S 1969

Origin of somatosensory evoked scalp responses in man.
 J. Neurosurg. 31, 117-127

TROJANOWSKI J.Q. 1975

Afferent and efferent connections of pulvinar in rhesus monkey.
 Neuroscience Abstracts. 5 th Annual. Meeting N.Y. City. 1054

TRUEX R.C., CARPENTER M.B. 1969

Human neuroanatomy.
 Sixth Edition. Edit. WILLIAMS et WILKINS Company. Baltimore.

VAN DER LOOS H., WOOLSEY T.A. 1973

Somatosensory cortex : structural alterations following early injury to sense organs.
 Science, 179, 395-397

VELASCO M., VELASCO F., MALDONADO H., MACHADO J. P. 1975

Differential effect of thalamic and subthalamic lesions on early and late components of the somatic evoked potentials in man.
 E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 39, 163-171

VELASCO M., VELASCO F 1975

Differential effect of task relevance on early and late components of cortical and subcortical somatic evoked potentials in man.
 E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 39, 363-364

VOGT C., et VOGT O. 1919

Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung vierte Mitteilung
 Die physiologische Bedeutung der arkithtonischen Rindenreizungen
 J. Psychol. Neurol. 35, 279-462

VON ECONOMO C.F. 1929

The cytoarchitectonics of the human cerebral cortex.
 Oxford Medical Publications London

WERNER G., WHITSEL B.L. 1967

The topology of dermatomal projection in the medial lemniscal system.
 J. Physiol. 192, 123-144

WERNER G., WHITSEL B.L. 1968

The topology of the body representation in somatosensory area I of primates.
 J. Neurophysiol., 31, 856-869

WHITSEL B.L., PETRUCCELLI L.M., WERNER G. 1969

Symetry and connectivity in the map of the body surface in somatosensory area II of primates.
 J. Neurophysiol., 32, 170-183

WERNER G., WHITSEL B.L., PETRUCCELLI L.M. 1972

Data structure and algorithms in the primate somatosensory cortex.
 In "Brain and human behavior" KARCZMAR A.G. et ECCTES J.C. Edit.
 Springer Verlag Berlin.

WHITSEL B.L., ROPPOLO J.R., WERNER G. 1972

Cortical information processing of stimulus motion on primate skin.
 J. Neurophysiol. 35, 691-717

WIESENDANGER M. 1972

Effects of electrical stimulation of peripheral nerves to the hand and forearm on pyramidal tract neurones of the baboon and monkey.
 BRAIN Res. 40, 193-197

WIESENDANGER M., RUEGG D.G., LUCIER G.E. 1975

Why transcortical reflexes ?
 J. Can. Sci. Neurol. August, 295-301

WILLIAMSON P.D., GOFF W.R., ALLISON T. 1970

Somato sensory evoked responses in patients with unilateral cerebral lesions.
 E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 28, 566-575

WOOLSEY C.N. 1947

Patterns of sensory representation in the cerebral cortex.
 Fed, Proc. 6, 437

WOOLSEY C.N. 1952

Patterns of localization in sensory and motor areas of the cerebral cortex.
 Biology of mental health and disease
 Cassel London, 193-206

WOOLSEY C.N., 1958 (a)

Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex.
 HF. HARLOW, C.N. WOOLSEY Edit.
 Biological and biochemical bases of Behavior. University of Wisconsin. Madison Wisc., 63-81

WOOLSEY C.N. 1958 (b)

Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex.
 H.F. HARLOW, C.N. WOOLSEY editors.
 Biological and Biochemical Bases of Behavior. Madison. University of Wisconsin Press.

WOOLSEY T.A., VAN DER LOOS H. 1970

The structural organization of layer IV in the somatosensory region SI of the mouse cerebral cortex ; the description of a cortical field composed of discrete cytoarchitectonic units.
 Brain Res., 17, 205-242

WOOLSEY T.A., WELKER C., SCHWARTZ R.H. 1975

Comparative anatomical studies of the SMI face cortex with special reference to the occurrence of barrels in layer IV
 J. Comp. Neurology., 164, 79-94

BIBLIOGRAPHIE GENERALE



AJMONE MARSAN C., RALSTON B.L., 1957

The epileptic seizure

A clinical-electrographic analysis of Metrazol induced attacks.

Charles C. THOMAS SPRINGFIELD

AJMONE MARSAN C., ABRAHAM K. 1960

A seizure atlas

E.E.G. Clin. Neurophysiol., suppl. 5, 1-215

AJMONE MARSAN C. 1965

A newly proposed classification of epileptic seizures.

Neurophysiological basis.

Epilepsia 6, 275-296

AJMONE MARSAN C 1969

Acute effects of topical epileptogenic agents in

"Basic mechanisms of the epilepsies"

JASPER H.H., WARD A.A., POPE A., 299-319 CHURCHILL LONDON

AJMONE MARSAN C., GOLDHAMMER L. 1973

Clinical ictal patterns and electrographic data in cases of partial seizures of central parietal origin.

In "Epilepsy. Its phenomena in man"

New York Academic Press 236-260

ALLEN I.M. 1928

Unusual sensory phenomena following removal of a tumour of the sensory cortex.

J. Neurol. Psychopath., 9, 133-145

ALLEN I.M. 1954

Unilateral asomatognosia as a part of the epileptic attack

Nz. Med. Journal. 53, 142-150

ALLEN I.M. 1957

Spontaneous sensation of a supernumerary limb as a part of the epileptic attack.

Nz Med. Journal, 56, 255-259

ANDRE THOMAS 1914

L'épilepsie partielle sensitive dans les tumeurs cérébrales.

Sa valeur au point de vue du diagnostic et des indications opératoires

Paris Med., 28, 47-51

ARSENI C., CRETAN C., BOTEZ M., GOLDENBERG M. 1957

Troubles paroxystiques de l'image corporelle dans le cadre des lésions fronto-pariéto-temporales droites.

Rev. Neurol. 97, 401-407

ARSENI C., CRITESCU A. 1972

Epilepsy due to cerebral cysticercosis

Epilepsia 13, 253-258

ARSENI C., MARINESCU V 1974

Epilepsy in cerebral hydatidosis.

Epilepsia 15, 45-54

BADY B., 1964

Tetanies neurogènes. Tétanies à commande centrale.

Thèse Lyon.

BANCAUD J., TALAIRACH J. 1965

La stéréo-électroencéphalographie dans l'épilepsie.

Informations neurophysiologiques apportées par l'investigation fonctionnelle stéréotaxique.

1 Vol., MASSON PARIS

BANCAUD J., BACIA T., SIERPINSKI V., 1968

Les crises épileptiques dites "électriquement silencieuses"

Rev. Neurol. 118, 481-487

BANCAUD J., TALAIRACH J., GEIER S., SCARABIN J.M. 1973

E.E.G. et S.E.E.G. dans les tumeurs cérébrales et l'épilepsie.

1 Vol. EDITOR PARIS

BIEMOND A. 1956

The conduction of pain above the level of the thalamus opticus.

Arch. Neurol. Psychiat., 75, 231-244

BONNAL J., DESCUNS P., DUPLAY J. 1960

Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques.
 Etude statistique de 547 observations.
 Rapport Soc. Neurochirurgie de langue française.
 1 Vol., MASSON PARIS

BOULLIAT J. 1974

Les migraines à séméiologie comitiale
 (Etude clinique et électroencéphalographique)
 Thèse Lyon

BOURRAT C. 1960

Les problèmes posés par l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.
 Thèse Lyon.

BRUNON A.M. 1974

Eléments du pronostic des crises hémicorporelles de l'enfant.
 Thèse Lyon.

BUCY P.C. PRIBAM K.H., 1943

Localized sweating as a part of a localized convulsive seizure.
 Arch. Neurol., 50, 456-461

CAMBIER J. 1959

Les mécanismes qui sous-tendent la notion de position et la kinesthésie.
 Etude neurophysiologique.
 Presse Médicale, 1959, 67, 58, 2177-2178

CASTAIGNE P. HELD J., LECABLE R., 1952

Epilepsie sensitive localisée due à une localisation pariétale ipsilatérale.
 Soc. Med. des Hôpitaux de PARIS, 68, 782

CASTAIGNE P., CAMBIER J., BARBIZET J., BRUNET P., POIRIER J. 1974

Crises sensitivo-motrices d'origine spinale au cours d'une S.E.P. en poussée aiguë terminale
 Rev. Neurol. 130 261-271

CAVANAGH J.B., 1958

On certain small tumors encountered in the temporal lobe.
 BRAIN 81, 389-405

CHATRIAN G.E., CANFIELD R.C., KNAUSS T.A., LETTICH E., 1975

Cerebral responses to electrical tooth pulp stimulation in man.
An objective correlate of acute experimental pain.
Neurology 25, 8, 745-757

CHAVANY J.A., 1958

Epilepsie. Etude clinique, diagnostique, physiopathogénétique et thérapeutique.
MASSON PARIS

COTTE L. 1956

Les épilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte.
Thèse Lyon.

COURJON J., ARFEL G. 1974

Aspect E.E.G. des ischémies aiguës transitoires.
Rev. E.E.G. Neurophysiol., 4, 268-277

CRITCHLEY M. 1953

The parietal lobes.
EDWARD ARNOLD And Co LONDON

DAVID M., HECAEN H., PASSOUANT, TALAIRACH, 1946

Asomatognosie partielle et algies paroxystiques, seuls signes d'un angiome pariétal partiellement calcifié.
Guérison après extirpation chirurgicale.
Rev. Neurol. 78, 5-6, 236-238

DECHAUME J., SCHOTT B., COURJON J., BOURRAT C. 1961

Crises bilatérales motrices ou sensibles de type Bravais-Jacksonien.
Rev. Neurol. 104, 6, 469-478

DUSSER DE BARENNE J.G., Mc CULLOCH W.S. 1941

Functional interdependance of sensory cortex and thalamus
J. Neurophysiol., 4, 304

ERICKSON T.C., 1945

Erotomania (nymphomania) as an expression of cortical epileptiform discharge.
Arch. Neurol. and Psychiat., 53, 226-231

FACON E., WERTHEIM N., MESTES E., 1960

Syndrome d'inattention spatiale avec douleurs d'origine corticale.
Etude anatomo-clinique.
Rev. Neurol. 102, 61-73

FAETH W.H., WALKER A.E., ANDY J. 1954

The propagation of cortical and subcortical epileptic discharge.
Epilepsia, 3, 37-48

FEGERSTEN L., ROGER A., 1961

Frontal epileptogenic foci and their clinical correlations.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. XIII, 905-913

FIELDS H.L., ADAMS J.E., 1974

Pain after cortical injury relieved by electrical stimulation of the internal capsule.
Brain, 97, 169-178

FINE W. 1967

Post hemiplegic epilepsy in the elderly.
Br. Med. J., 1, 199-200

FISHER C.M. 1965

Pure sensory stroke involving face, arm and leg.
Neurology, 5, 401-403

GARCIN R. 1937

La douleur dans les affections organiques du système nerveux central.
Rev. Neurol. 68, 105-153

GARCIN R. LAPRESLE J. 1954

Syndrome sensitif de type thalamique et à topographie cheiro-orale par lésion localisée du thalamus.
Rev. Neurol. 90, 124-129

GARCIN R., LAPRESLE J. 1960

Deuxième observation personnelle de syndrome sensitif de type thalamique et à topographie cheiro-orale par lésion localisée du thalamus.
Rev. Neurol., 103, 474-481

GARCIN R. 1968

Thalamic syndrome and pain of central origin.

In "PAIN" SOULAIRAC Edit. Academic Press, LONDON et NEW YORK

GASTAUT H. 1954

THE EPILEPSIES : electro-clinical correlations.

Charles C. THOMAS SPRINGFIELD.

GASTAUT H., 1969

Clinical and electroencephalographical classification of the epileptic seizures

Suppl. To EPILEPSIA, Vol. 10

GASTAUT M.D., BROUGHTON R. 1972

Epileptic seizures. Clinical and electrographic features.

Diagnosis and treatment.

Charles C. THOMAS SPRINGFIELD

GASTAUT H. 1973

Dictionnaire de l'épilepsie.

Partie I ; Définitions. Publ. O.M.S.

GIBBS F.A., GIBBS E.L., 1952

Atlas of electroencephalography.

Vol. 2 EPILEPSY, ADDISON-WESLEY Press CAMBRIDGE

GIBBS F.A., LENNOX W.G., GIBBS E.L. 1936

The electroencephalogram in diagnosis and in localisation of epileptic seizures.

Arch. Neurol. and Psychiat., 36, 1225-1235

GOLDENSOHN E.S., 1969

Experimental seizure mechanisms.

In : "Basic mechanisms of the epilepsies"

Edit. JASPERS H.H., WARD A.A., POPE A., CHURCHILL LONDON 289-298

GOLDIE L., GREEN J.M., 1959

A study of psychological factors in a case of sensory reflex epilepsy.

Brain. 82, 505-524

GRAFSTEIN B., 1956

Mechanisms of spreading cortical depression.

J. Neurophysiol. 19, 154-171

GRATADOU J.P., 1966

Des conditions actuelles du diagnostic de tumeur cérébrale.
(A propos d'une série de 100 observations).
Thèse LYON.

GUILLAIN G., MOLLARET P. 1936

Les crises épileptiques jacksoniennes ou généralisées au début de la sclérose en plaques.
Bull. Acad. Med., 115, 620-631

GUILLAUME J., MAZARS G., MAZARS Y., 1951

Origine non pariétale de certaines auras sensitives.
Rev. Neurol. 84, 188-190

HAGUENAU M.D., 1965

Contribution à l'étude des syndromes sensitifs cheiro-oraux.
Thèse PARIS

HAMBY W.B. 1961

Reversible central pain.
Arch. Neurol., 5, 528-532

HEAD H., HOLMES G., 1911

Sensory disturbances from cerebral lesions.
Brain, 34, 102-254

HEAD H., 1918

Sensation and the cerebral cortex
Brain, 14, 57-253

HECAEN H., AJURIAGUERRA J. de 1952

Méconnaissances et hallucinations corporelles.
Intégration et désintégration de la somatognosie.
MASSON Paris

HERSKOWITZ A., SWERDLOW M 1972

Focal seizures : a false lateralizing sign.
Dis. Nerv. Syst., 33, 523-525

HOEFER P.F.A., SCHLESINGER E.B., PENNES H.H. 1947

Seizures in patients with brain tumors.
Res. Publ. Ass. Nerv. ment. Dis., 26, 50-58

JACKSON J.H., 1863

Epileptiform seizures, aura from the thumb, attacks of coloured visions.
Med. Times-Gaz, 1, 589-590

JACKSON J.H., 1874

On the scientific and empirical investigations of epilepsies.
in "Selected writing of John Hughlings Jackson"
Vol. 1 J. TAYLOR Editeur,
Hodder et Stoughton LONDON 1931

JASPER H.H. 1969

Mecanisms of propagation ; extracellular studies
In "Basic mechanisms of the epilepsies"
Edt : JASPER H.H., WARD A.A., POPE A., Churchill London

JONES E.G. POWELL T.P.S. 1969

Connections of the somatic sensory cortex of the Rhesus monkey.
Brain. 92, 477-502

JOYEUX O., AIMARD G., GOUTELLE A., COURJON J., PERROUDON C., 1971

Athérome carotidien segmentaire et épilepsie (à propos de 15 observations)
Neuro-chirurgie, 17, 3, 217-224

JEFFERSON G., 1958

Concerning focal seizures commencing in the lower limb
Laval Med., 26, 482-510

KREINDLER A 1965

Experimental epilepsy
In "Progress in Brain Research" Vol 19, 87-133

LAPLANE D. 1968

Les crises sensitives et sensorielles.
Rev. Prat. XVIII, 28, 4135-4139

LAVY S., MELAMED L., PORTNOY Z., CARMON A., 1976

Interictal regional cerebral blood flow in patient with partial seizures.
Neurology, 26, 5, 419-422

LEAO A.A. 1944

Spreading depression of activity in the cerebral cortex.
J. Neurophysiol., 7, 359-390

LEAO A.A. 1972

Spreading depression.

In "Experimental models of epilepsy"

Editeurs : PURPURA D.P., PENRY J.K., WOODBURY D.M., WALKER R
Raven Press New-York 174-221

LE BLANC F.E., RASMUSSEN T.H. 1974

Cerebral seizures and brain tumors.

Handbook of clinical neurology, vol. 15 The Epilepsies

Editeurs : Q. MAGNUS et A.M. LORENTE DE HAAS, 295-301

NORTH HOLLAND PUBLISHING COMPANY AMSTERDAM

LENDE R.A., POPP A.J., 1976

Sensory jacksonian seizures

J. Neurosurgery, 44, 706-711

LENNOX W.G., COBB B., 1933

Aura in epilepsy ; a statistical review review of 1359 cases

Arch. Neurol. and Psychiat., 30, 374-387

LENNOX W.G., LENNOX M.A., 1960

Epilepsy and related disorders

Little BROWN and Co. 2 vol., BOSTON-TORONTO

LEVISON H., 1946

Vasomotor jacksonian epilepsy

Acta psychiat. neurol. scand. 21, 489-495

LEWIN W., PHILLIPS C.G. 1952

Observation of partial removal of the post-central gyrus for pain.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 15, 143-147

LHERMITTE J. 1957

Les algo-hallucinoses. Les hallucinations de la douleur

Dans "La douleur et les douleurs"

Th. ALAJOUANINE Editeur, p. 242-258 Masson Paris

LHERMITTE F., CAMBIER J., 1964

Les perturbations somatognosiques en pathologie nerveuse.
Rapport au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française.
Masson Edit. Paris.

LOCHE D., MOENE Y., REVOL M., TAILLANDIER P., REPOLT J., BOULLIAT J., COURJON J. 1972

L'activation de l'E.E.G. par l'inhalation de carbogène.
J. Med. Lyon, 53, 1389-1398

LUDWIG B.I., AJMONE MARSAN C. 1975

Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electroencephalographic foci.
Neurology, 25, 463-471

LUND M., 1952

Epilepsy in association with intracranial tumor
Acta neurol. scand. suppl. 81, 86-106

MARCHAND L., AJURIAGUERRA J. de 1939

Crises d'épilepsie a aura douloureuse
Soc. Med. Psychiat., 794-796

MARCHAND L., AJURIAGUERRA J. de 1940

Des troubles du schéma corporel au cours d'accidents épileptiques.
Soc. Med. Psychiat. 11 mars 1940

MARCHAND L. AJURIAGUERRA J. de 1948

EPILEPSIES. Leurs formes cliniques, leurs traitements.
Desclée de Brouver - Paris

MASQUIN A. 1960

Tumeurs cérébrales évoluant au long cours sous le masque d'une épilepsie solitaire.
Thèse Lyon.

MATHIESON G. 1975

Pathologic aspects of epilepsy with special reference to the surgical pathology of focal cerebral seizures.

In "Advances in Neurology" vol. 8 107-138

PURPURA D.B., PENRY J.K. et WALTER R.D. Editeurs
Raven Press New York

MICHELTEN J.J. 1943

Subjective disturbances of the sense of pain from lesions of the cerebral cortex.
Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 25, 86-99

MOUNTCASTLE V.B., POWELL T.P.S., 1959

Neural mechanisms subserving cutaneous sensibility with special reference to the role of afferent inhibition in sensory perception and discrimination.
Bull Johns Hopkins Hosp., 105, 201-232

MORRELL F., 1969

Physiology and histochemistry of mirror focus.
In "Basic mechanisms of the epilepsies"
Editeurs JASPER H.H., WARD A.A., POPE A., 357-370
CHURCHILL London

MULLER R. 1949

Studies on disseminated sclerosis.
Acta Med. Scandinavica. Suppl. 222, 213 p.

NICK J 1955

Crises sensitives pseudo-jacksoniennes, liées à des lésions discovertébrales cervicales.
Rev. Neurol. 92, 74-76

ORTIZ de ZARETE J.C., PARDAL R., HATERA R., F. 1960

Sensory epilepsy due to parietal cysticercosis
Rev. Assoc. Med. Argent., 64, 66-67

PECKER J., JAVALET A., BADICHE A. 1962

Hyperhydrose et épilepsie focale.
Rev. Neurol. 106, 66-68

PENFIELD W., GAGE L., 1933

Cerebral localization of epileptic manifestations
Arch. Neurol. and Psychiat., 30, 709-727

PENFIELD W., GAGE L., 1934

Cerebral localization of epileptic manifestations.
Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 13, 593-613

PENFIELD W., BOLDREY E., 1934

Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation.
Brain, 60, 389-443

PENFIELD W., ERICKSON T.C., TARLOV I., 1940

Relation of intracranial tumor and symptomatic epilepsy.
Arch. Neurol. Psychiat. 44, 300-315

PENFIELD W., ERICKSON T.C. 1941

Epilepsy and cerebral localization.
Charles C. Thomas, Springfield.

PENFIELD W., ROBERTSON JSM 1943

Growth asymmetry due to lesions of the post central cortex.
Arch. neurol Psychiat. 50, 405-430

PENFIELD W., RASMUSSEN T., 1950

The cerebral cortex of man.
Mac Millan New York

PENFIELD W., KRISTIANSEN K. 1951

Epileptic seizure patterns. A study of the localizing value of initial phenomena in focal cortical seizures.
Charles C. THOMAS (Springfield).

PENFIELD W., JASPER H. 1954

Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.
Churchill, LONDON

PETIT-DUTAILLIS D., BARBIZET J. 1950

A propos d'un méningiome pariétal droit opéré. Contribution à l'étude de la physiologie du lobe pariétal
(douleur et extinction sensitive d'origine pariétale)
Rev. Neurol. 82, 127-130

PETIT-DUTAILLIS D., CHAVANY J.A., PERTUISET B., LOBEL G., 1953

Remarques sur les représentations sensibles corticales primaire et secondaire.
A propos d'une aura sensitive.
Presse Med., 61, 429-431

PLASSARD M.M. 1974

Contribution à l'étude de l'épilepsie tardive. A propos de 182 observations.
Thèse Dijon n° 21.

POGGIO G.F., MOUNTCASTLE V.B. 1960

A study of the functional contribution of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibility.
Bull Johns Hopkins Hosp., 106, 266-316

PRINCE D.A. 1969

Microelectrode studies of penicillin foci.
In "Basic Mechanisms of the epilepsies"
Editeurs JASPER H.H., WARD A.A., POPE A., 320-328
CHURCHILL LONDON

PURPURA D.P. 1969

Mechanisms of propagation : intracellular studies.
In "Basic mechanisms of the epilepsies"
Editeurs JASPER H.H., WARD A.A., POPE A., 441-451
CHURCHILL London

PUZIN B. 1976

Le traitement informatique des dossiers médicaux.
Expérience personnelle à propos de 580 dossiers d'épileptiques hospitalisés
Thèse Lyon

RASMUSSEN T 1974

Seizure with local onset and elementary symptomatology.
Handbook of clinical neurology. Vol. 15 "The Epilepsies"
Editeurs O. MAGNUS et A.M. LORENTZ DE HAAS
North Holland Publishing compagny. Amsterdam.

RASMUSSEN T. 1975

Surgery for epilepsy arising in regions other than the temporal and frontal lobes.
In "Advances in Neurology, 8, 207-226
D.P. PURPURA, J.K. PENRY et R.D. WALKER Editeurs.
Raven Press. New York

RAYMOND J. 1909

Epilepsie a aura sensorielle.
Rev. Gen. Clin. Therap. Par. 23, 791

RETIF J., BRIHAYE J., VANDERHAEGEN J.J. 1967

Syndrome douloureux "thalamique" et lésion pariétale.

A propos de trois observations de tumeurs à localisation pariétale s'étant accompagnées de douleurs spontanées de l'hémicorps controlatéral.

Neuro-Chirurgie, 13, 3, 375-384

RIDDOCH G. 1941

Phantom limbs and body shape.

Brain, 64, 197-222

RUSSELL W.R., WHITTY C.M. 1953

Studies in traumatic epilepsy

2) Focal motor and somatic sensory fits. A study of 85 cases.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 16 73-97

SETIEY A 1973

Les facteurs pronostiques de l'épilepsie post-traumatique.

A propos de 200 observations de blessés suivis depuis le traumatisme crânien original.

Thèse Lyon

SETIEY A., BRUNON A.M., COURJON J

Epilepsies au long cours et tumeurs cérébrales.

Soc. E.E.G. et Neurophysiol. Séance du 2 Mai 1976,

A paraître dans Rev. EEG Neurophysiol.

SILVERSTEIN A 1933

Tumor of parietal lobe showing : Jacksonian sensory seizure involving tongue face thumb and index fingers with advanced premature atrophy of affected parts.

J. Nerv. Ment. Dis. 77, 371-384

SINDOU M., BOISSON M., DECHAUME J.P., THIERRY A., GOUTELLE A., COURJON J. 1971

Séquelles épileptiques des abcès cérébraux.

J. Med. Lyon, 621-632

SITTIG O. 1925

A clinical study of sensory jacksonian fits.

Brain. 48, 233-254

TAILLANDIER P 1968

Etude polygraphique avec enregistrement continu des variations tensionnelles au cours des compressions carotidiennes et oculaires.

Thèse Lyon.

TALAIRACH J., BANCAUD J. et al 1974

Approche nouvelle de la neurochirurgie de l'épilepsie.
 Méthodologie stéréotaxique et résultats thérapeutiques.
 Neurochirurgie 20, suppl. 1, 1 vol 240 p.

TROTTIER S. 1972

Séméiologie clinique des accès épileptiques à point de départ rolandique.
 Thèse Paris.

TROUILLAS P., COURJON J. 1972

Epilepsy with multiple sclerosis
 Epilepsia, 13, 325-333

VIRET G. 1961

Les épilepsies somato-sensitives (a propos de 21 observations personnelles)
 Thèse Lyon

WALSHE F.M.R. 1943

On the mode of representations of movements in the motor cortex with special
 reference to "convulsions beginning unilaterally"
 Brain, 66, 104-139

WARD A.A. 1969

The epileptic neurons : chronic foci in animals and man.
 In "Basic mechanisms of the epilepsies"
 Editeurs JASPER H.H., WARD A.A., POPE A., 263-288
 Churchill London

WHITTY C.W.M. 1953

Causalgic pain as an epileptic aura.
 Epilepsia 2, 37-41

WILKINSON H.A. 1973

Epileptic pain : an uncommon manifestation with localizing value.
 Neurology, 23, 5, 518-620



